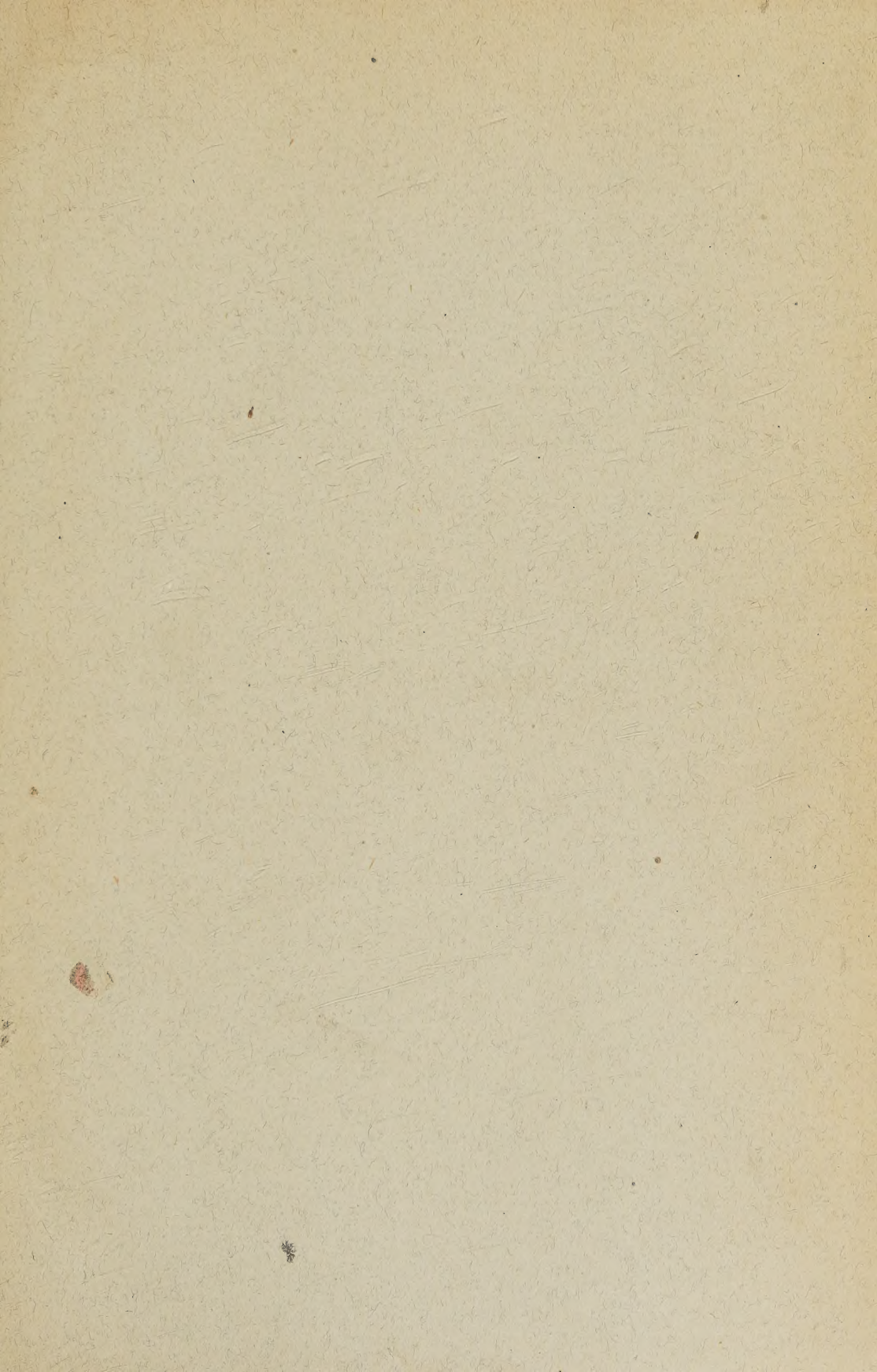


BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY



AUS DEM HIRNANATOMISCHEN INSTITUTE DER UNIVERSITÄT IN ZÜRICH
(PROF. DR. V. MONAKOW).
(INTERAKAD. HIRNINSTITUT.)

127
VERGLEICHEND-ANATOMISCHE UND EXPERIMENTELLE
UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS BRÜCKENGRAU
UND DIE WICHTIGSTEN VERBINDUNGEN DER BRÜCKE.

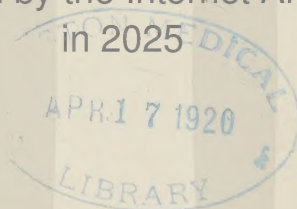
VON

e
DR. STEPHAN BOROWIECKI,
AUS WARSCHAU.

MIT 121 FIGUREN IM TEXT.

19. B 108

Digitized by the Internet Archive
in 2025



Inhalt.

	Seite
I. Historisches	43
II. Vergleichend-anatomische und normal-anatomische Einleitung . . .	55
1. Die ventrale Brückenetage des Kaninchens	56
2. Die ventrale Brückenetage der Katze	75
3. Die ventrale Brückenetage des Hundes	82
4. Die ventrale Brückenetage des Schafes	83
5. Die ventrale Brückenetage des Menschen	84
Zusammenfassung der normal-anatomischen Untersuchungen . . .	88
III. Experimentelle Untersuchungen über die Brücke und das Brückengrau	93
1. Zerstörung des Brückenarmes und deren anatomische Folgen	94
Versuch I (Kaninchen Nr. 273)	94
Versuch II (Kaninchen Nr. 274)	107
Zusammenfassung der Versuche der ersten Serie	113
2. Sekundäre Degeneration des Pedunculus nach primärer Zerstörung desselben oder nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre	121
Versuch III (Kaninchen 052)	121
Versuch IV (Hund 029)	128
Versuch V (Kaninchen 056)	132
Zusammenfassung der Versuche der zweiten Serie	137
3. Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhälfte	150
Versuch VI (Kaninchen 277)	150
Zusammenfassung des Versuches VI	163
4. Gleichzeitige Zerstörung des Pedunculus cerebri, der Regio subthalamica und des Brückenarmes auf der nämlichen Seite	167
Versuch VII (Kaninchen 278)	167
Zusammenfassung des Versuches VII	179
5. Brückengrauläsionen	183
Versuch VIII (Kaninchen 045)	183
Versuch IX (Kaninchen 054)	187
Zusammenfassung der Versuche VIII und IX	189
Versuch X (Katze 279)	192
Zusammenfassung des Versuches X	203
IV. Zusammenfassung sämtlicher Versuchsergebnisse	209
V. Allgemeine Betrachtungen	223
Literaturverzeichnis	235
Erklärung der Abkürzungen	239



I. Historisches.

Die literarischen Angaben über die Varolsbrücke reichen bis in das 16. Jahrhundert zurück. Bildliche Wiedergabe dieser Hirnregion finden wir indessen schon früher z. B. in dem Werke des Eustachius. Varolus, nach dessen Namen die Brücke benannt wird, hat sie nur als erster genauer beschrieben. In ähnlicher Weise, wie das Grosshirn den Hirnschenkel zum Rückenmark entsendet, so entspringt nach Varolus aus den Kleinhirnhälften ein Querfortsatz, welcher das Rückenmark umfasst. Das verlängerte Mark zieht unter diesem fort, wie der Fluss unter einer Brücke, daher der Name „Pons cerebelli“, den Varolus diesem Hirnteil gegeben hat.

Von anderen Autoren wurde die Brücke „Protuberantia annularis“, „Nodus cerebri“, „Commissura cerebelli“ genannt.

Schon im 17. Jahrhundert mangelte es nicht an Versuchen in das Verständnis des innern Baues der Brücke einzudringen. So war Vieussen der erste, der die Kreuzung der Querfasern der Brücke mit den Fasern des Pedunculus hervorgehoben hat. Mayer, Autenrieth, Chaussier, Rolando haben die Brücke als Vereinigungspunkt des grossen und des kleinen Hirns betrachtet.

Santorini (im 18. Jahrhundert), hat in der Brücke einen neuen wichtigen Bestandteil beobachtet, nämlich deren graue Substanz, die mit der Marksubstanz abwechselnde Schichten bildet.

Burdach (Anfang des 19. Jahrhunderts [1]) betrachtete die Brücke als Vereinigung einer grossen Kommissur des Kleinhirns mit dem Hirnstamm. Der Hirnstamm gehe aber nicht bloss durch die Brücke hindurch, seine Fasern weichen in der Brücke in verschiedenen Schichten auseinander, zwischen welchen die Querfasern der Brücke durchziehen. Er trete also „in eine innigere ganglienartige Gemeinschaft“ mit der Kommissur des Kleinhirns und aus diesem Grunde bildet die Brücke

nach der Meinung Burdachs nicht nur eine Kommissur des Kleinhirns, sondern ein „eigenes Gebilde seines Bezirkes“.

Die Ansichten von Burdach fassen ungefähr das zusammen, was über die Brücke auf dem hauptsächlich makroskopischen Wege durch Zergliederung mit Messer und Pinzette erreicht worden ist. Wie mangelhaft diese Kenntnisse waren, ist schon daraus ersichtlich, wie wenig man von der Zusammensetzung und dem Ursprung des für die Brücke so wichtigen Pedunculus wusste. Seine Bestandteile gingen aufwärts zum grössten Teil, nach der damals allgemein herrschenden Meinung, nicht über die Basalganglien des Gehirns hinaus.

Einen wesentlichen Fortschritt brachte, wie auf allen Gebieten der Gehirnanatomie, so auch in bezug auf die Brücke, die Stillingsche Methode der mikroskopischen Untersuchung der Serienschnitte, die Erfindung der Färbemethoden und die Kenntnisse der sekundären Degeneration. Als Ausgangspunkt neuerer Ansichten über die Brücke kann Meynert genannt werden.

Die Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre nach Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre war schon Meynert (3) bekannt; auch schloss er daraus das Vorhandensein einer gekreuzten cerebro-cerebellaren Bahn durch Vermittelung der Grosshirnganglien, doch liess er den grössten Teil der Pedunculusfasern immer noch aus jenen hervorgehen.

Der Pes pedunculi enthielt nach Meynert zum grössten Teil kortikofugale Fasern, nur das laterale Bündel sollte aus den kortikopetalen Fasern, die aus den Hintersträngen zum Occipital- und Temporallappen zögen, bestehen. Das betreffende laterale Bündel nannte Meynert Türcksches Bündel, indem er die Türcksche Hemianästhesie (2) (die nach einen Herd im hinteren Schenkel der capsula interna auftrate) ziemlich willkürlich mit der Unterbrechung dieses Bündels in Zusammenhang brachte. Das innere kortikofugale Bündel identifizierte er mit der Linsenkernschlinge. (Diese „Linsenkernschlinge“ sollte Bündel aus dem Linsenkern in sich aufnehmen, die die Fasern zu den motorischen Hirnnervenkernen enthalten und in eine nähere Beziehung zum Brückengrau nicht treten). Der grösste Teil des mittleren Feldes des Pedunculus setzt sich nach diesem Forscher teils aus Rückenmark- teils aus Brückenarmfasern zusammen. Diese letzteren würden sich zwischen den Nervenzellen des Brückengraus verlieren und gingen unter Vermittelung von Querfasern der Brücke in den gekreuzten Brückenarm über.

Die Tatsache, dass nur ein verhältnismässig geringer Teil der in die Brücke gelangenden Hirnschenkelfasern sich in die Oblongata weiter

fortsetzt, war schon längst vor Meynert bekannt, denn schon makroskopisch liess sich das Verbleiben zahlreicher dem Pedunculus cerebri angehörigen Bündel in der Brücke erkennen. Was aber aus diesen Bündeln in der Brücke wird, liess sich durch Untersuchung mit Messer und Pinzette ebensowenig genau ermitteln, wie das weitere Schicksal der in die Oblongata übergehenden Fasern. Die Untersuchungen Meynerts, so sehr sie unsere Kenntnisse in deskriptiv-anatomischer Beziehung förderten, brachten uns in bezug auf den Faserverlauf keinen wesentlichen Fortschritt.

Ein neues Licht in die Zusammensetzung und den Verlauf des Pedunculus cerebri wurde erst durch die Untersuchungen Guddens (5) gebracht. Guddens Verdienst ist es, zuerst in einwandsfreier Weise den Ursprung der Pyramidenbahn aus dem Gyrus sigmoideus beim Hund ermittelt zu haben. Dieser Forscher¹⁾ konnte ferner bei Kaninchen nachweisen, dass der mediale Teil des Pedunculus vom Stirnhirn und der laterale vom Scheitellirn abhängig ist. Seine wichtigen Versuchsergebnisse blieben aber längere Zeit, selbst von Meynert, unbeachtet. Im weiteren wurden unsere Kenntnisse über den Pedunculus wesentlich erweitert durch die Arbeiten von Charcot und hauptsächlich Flechsig.

Charcot (4) zergliederte auf Grund von Degenerationspräparaten den Pedunculus in 4 Teile: 1. den inneren, der dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel entspricht und hie und da bei Grosshirn-Läsionen degeneriert, aber nicht über die Brücke hinaus, 2. zwei mittlere Viertel, die sich in lentikulo-optische Partie der inneren Kapsel fortsetzen und ungefähr der Pyramidenbahn entsprechen und 3. das laterale Viertel, das aus cerebropetalen Fasern, die ebenfalls in die innere Kapsel verlaufen, aber nie sekundär degenerieren, bestehen soll.

Die Erfahrungen der Pathologie (Charcot, Brissaud u. a.), die immermehr für den kortikalen Ursprung der Pedunculusfasern zeugten, zwangen auch Meynert in seinen letzten Arbeiten, ausser den von ihm früher beschriebenen Bündeln, noch ein solches aus dem Stirnappen in den Pedunculus anzunehmen (Arnoldsches Bündel nach Meynert,

¹⁾ Kussmaul, Störungen der Sprache 1877 (5). Guddens briefliche Mitteilung: „Trägt man (bei Kaninchen) die oberflächlichen Lagen der unter dem Stirnbein gelegenen grossen Hemisphären ab, so folgt, was sich schon makroskopisch erkennen lässt, Atrophie des mittleren Teils des Pedunculus cerebri und sehr bedeutende Atrophie der Pyramide. Trägt man den unter dem Scheitelbein liegenden Teil der Hemisphären oberflächlich ab, so atrophiert der laterale Teil des Hirnschenkelfusses und nur in sehr mässigem Grade die Pyramide.“

faisceau psychique nach Brissaud). Eine wesentliche Erweiterung und Ergänzung erfuhren unsere Kenntnisse über Bestandteile des Pedunculus durch die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von Flechsig (1881). Es gelang ihm auf Grund von Studium der Markscheidenbildung bei Kindern in den ersten Lebenstagen, nicht nur den Fuss des Hirnschenkels in bestimmte Bestandteile zu trennen, sondern auch deren Ursprung viel genauer, als es bis dahin möglich war, anzugeben.

Flechsig (6) teilte den Fuss des Pedunculus zunächst in eine ventrale und eine dorsale Etage. Er fand nur zwei Bündel, die schon beim Neugeborenen markhaltige Fasern enthalten. Beide liegen in der ventralen Etage: das Pyramidenareal und ein medial von diesem gelegenes Feld, das sich in der Brücke der Pyramidenbahn beigesellt, ein Feld, welches wahrscheinlich zentrale Fasern für die motorischen Bulbärkerne führt. Von diesen beiden markhaltigen Feldern des Fusses konnte er einige marklose Felder abgrenzen und genauer verfolgen.

1. Ein laterales Feld in der ventralen Etage, das sich kaudalwärts in die ventrale Brückenabteilung verfolgen lässt und sich hier auf unbekannte Weise verliert, aber keineswegs in die Oblongata übergeht. Damit wurde auch die Behauptung Meynerts widerlegt, dass die lateralen Bündel des Fusses sich spinalwärts durch die äusseren Bündel der Pyramide in die Hinterstränge des Rückenmarkes begeben. Die lateralen Bündel des Pedunculus gehen nach Flechsig in den Stabkranz des Temporal- vielleicht auch des Occipitallappens über. Sie werden erst einige Monate nach der Geburt markhaltig und degenerieren nie absteigend gemeinsam mit den Pyramiden. Das betreffende Feld stellt also ein streng von den Pyramiden zu sonderndes Bündel dar, dessen Entwicklung, Verlauf und pathologisches Verhalten ganz anders sind wie bei jenen.

2. Die marklosen Felder der medialen Gebiete des Fusses (beider Etagen), die sich zum grössten Teil nicht in die Oblongata fortsetzen, sondern sich im Bezirk der ventralen Brückenetage verlieren. Frontal gehen diese Fasernzüge in die vorderen Abschnitte der inneren Kapsel und sollen in drei Richtungen verlaufen: in das Mark des Stirnlappens, in den Nucl. caudatus und zum geringsten Teil in die vordersten Abschnitte des Linsenkerns.

Der Pedunculus cerebri schliesst also in sich nach Flechsig die zur Brücke ziehenden Fasern aus drei Gebieten: temporo-occipitale Brückenbahn, frontale Brückenbahn und Streifenhügelbrückenbahn. Mit diesem Befunde wurde auch die frühere Bedeutung des Linsenkerns

und des Schwanzkerns als Ganglien des Hirnschenkelfusses herabgesetzt. Die Ausgiebigkeit der Verbindungen des Brückengraus mit der Hirnrinde und dem Streifenhügel lässt nach Flechsig in dem Brückenganglion, eine grosse Analogie mit dem Sehhügel erkennen, welcher auch Faserzüge aus verschiedenen Teilen der Grosshirnrinde und des Streifenhügels bekommt.

Andere Verbindungen der Brücke wurden von Bechterew (8) beschrieben, der sich ebenfalls der myelogenetischen Methode bediente. Bechterew konnte bei reifgeborenen, wenige Wochen alten Kindern im mittleren Kleinhirnschenkel und in den Querfasern der Brücke zwei Arten von Fasern unterscheiden, deren Ursprung im Kleinhirn und deren Verlauf im Brückenarme und in der Brücke verschieden sei. Er bezeichnete sie: das spinale und das zerebrale Bündel. Das erste sei bei Neugeborenen bereits markhaltig, das zweite marklos. Das spinale Bündel zieht von den vorderen und medialen Gebieten der Kleinhirnrinde und der grauen Kerne des Kleinhirns durch den medialen Teil des Brückenarmes hauptsächlich zu der kaudalen Brückenhälfte. Die einen Fasern dieses Bündels gelangen längs der Peripherie der Brücke zu den Zellen der gleichen Seite, die anderen ziehen in der Brücke medianwärts zu dem Str. complexum, überschreiten die Raphe und endigen in der nächsten Umgebung der Zellen der gekreuzten Seite. Andererseits entspringen dem kaudalen Brückengrau markhaltige Nervenfasern, die als Fasc. verticalis der Raphe zu dem Nucl. reticularis tegmenti pontis und zu dem lateralen Felde der Formatio reticularis gelangen. Einige Elemente des spinalen Bündels wenden sich im Str. profundum medianwärts, gelangen, ohne mit den Zellen in Beziehung zu treten, an die Raphe, biegen dorsal um und ziehen direkt in die Haube zum Nucl. ret. tegm. pontis und zur Formatio reticularis. Damit würden sich direkte und indirekte Beziehungen zwischen dem Brückenarm einerseits und dem Nucl. ret. tegm. pontis und dem lateralen Feld der Formatio reticularis andererseits ergeben. — Das zerebrale System des Brückenarmes nimmt seinen Ursprung hauptsächlich in den kaudalen, oberen und lateralen Bezirken der Kleinhirnrinde, zum Teil im Gebiete des Vermis superior und der centralen Kerne. Im lateralen Teil des Brückenarmes nach vorne und ventralwärts ziehend, gelangt das zerebrale System im wesentlichen zur frontalen Brückenhälfte. Dort überschreiten seine Fasern die Raphe und ziehen bis zu den Zellen, an welchen auch die Fasern der frontalen und temporalen Brückenbahn unterbrochen werden. Das zerebrale Bündel vermittelt somit eine gekreuzte Verbindung des Kleinhirns mit dem Vorderhirn. Im spinalen Bündel des

Brückenarmes sollen cerebellofugale Fasern verlaufen, im cerebralen die cerebellopetalen.

Weitere Untersuchungen von Bechterew, Rossolimo (11), Jellgersma, Zacher (15) u. a. haben gezeigt, dass auch die temporo-okzipitale Brückenbahn absteigend degenerieren kann, und Zacher, Dejerine, dann v. Monakow, Kam u. a. haben den kortikalen Ursprung jener Bahn nachgewiesen. Auch auf experimentellem Wege (Kaninchen, Katzen, Hunde) gelang es, die laterale Partie des Pedunculus zur sekundären Degeneration zu bringen und zwar nach Abtragung des Parietal- und Temporallappens (v. Gudden (5), und v. Monakow, Ferrier und Turner (35), Pusateri (39), Herwer).

Dank namentlich der pathologischen und myelogenetischen Untersuchungen hat sich die Trennung des Fusses des Hirnschenkels beim Menschen in die frontale Brückenbahn, die Pyramidenbahn, die Bahn zu den bulbären Kernen und die temporale Brückenbahn allmählich vollständig eingebürgert. Was indessen die näheren Ursprungsbezirke aller dieser Pedunculusbündel in der Grosshirnrinde (selbst die Pyramidenbahn) und anderen Hirnbezirken, sowie die Richtung der in jenen verlaufenden Fasern anbetrifft, so herrschen hierüber auch heute noch mehr oder weniger grosse Meinungsdivergenzen. Manche Autoren leiten Pedunculusfasern auch noch aus dem Nucl. caudatus, N. lentiformis und Substantia nigra ab. (v. Monakow [64], Bumm [18], Zacher [15], Edinger [56], Obersteiner [47]). In welchen Segmenten des Pedunculus solche Fasern untergebracht sind und wohin sie ziehen, das ist fast eben so wenig sicher gestellt, wie überhaupt die Tatsache, dass aus jenen Hirnpartien Fasern zum Pedunculus ziehen. Vor allem sind die Beziehungen des Pedunculus zur grauen Substanz der Brücke unklar.

Zeigen unsere Kenntnisse über die Bestandteile des Pedunculus und die feineren Beziehungen derselben zur grauen Substanz der Brücke noch ziemliche Lücken, so sind feinere Verbindungen des Brückenarmes mit der Brücke, zumal beim Menschen, ebenfalls unklar, auch wenn die Tatsache, dass der Brückenarm mit dem Brückengrau verbunden ist, sicher festgestellt wurde. Diese Sicherheit beruht besonders auf experimentellen Untersuchungen. Gudden war der erste, dem es gelang festzustellen, dass die Ausräumung einer Kleinhirnhemisphäre bei neugeborenen Kaninchen sekundäre Degeneration der drei Kleinhirnarne, des dorsalen Kernes des Corpus restiforme und des Seitenstrangkernes auf der gleichnamigen Seite und der unteren Olive und der grauen Substanz der Brücke auf der kontralateralen zur Folge hat. Die sekundäre Degeneration des Brückengraus bezieht sich auf ein grosses laterales Ganglion.

In bezug auf Fasern kommen nach v. Gudden in der ventralen Brückenetage zur sekundären Degeneration: 1. Kommissurenfasern, 2. Fasern, die die Raphe überschreiten und 3. solche, die anscheinend auf derselben Seite bleiben. Nachher finden sich in der Literatur Mitteilungen von Vejas (9), der ein Rattenhirn nach Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre und ein Kaninchenhirn nach Zerstörung des rechten Brückenarmes, des rechten Nucl. dentatus und der rechten Flocke anatomisch studierte. Dieser Autor konnte die Gudden'schen anatomischen Resultate bestätigen bis auf die sekundäre Degeneration der Commissurenfasern. Letztere will er intakt gesehen haben. Diese beiden Autoren leiteten den Brückenarm lediglich aus der gleichnamigen Kleinhirnhemisphäre ab, indem sie nach Kontinuitätsunterbrechung eines Brückenarmes eine deutliche sekundäre Atrophie nur in der gleichnamigen Kleinhirnhemisphäre beobachteten (makroskopisch).

Beim Menschen wurde sekundäre Degeneration der grauen Substanz der Brücke bei einem Kleinhirndefekt zum ersten Male von Cramer (16) geschildert. Die sekundäre Degeneration der Brückenarmfasern wurde auf der Seite des primären Defektes und diejenige der grauen Substanz nur auf der gegenüberliegenden konstatiert; auch machte Cramer dabei auf eine sekundäre Degeneration im gekreuzten Nucl. reticularis aufmerksam.

Sekundäre Degeneration im Brückengrau wurde aber nicht nur bei Kleinhirn- resp. Brückenarmläsionen sondern auch im Zusammenhang mit Grosshirndefekten beschrieben. Nachdem schon von Langley und Grünbaum (13) an einem von Goltz operierten (grosshirnlosen) Hund auf sekundäre Veränderungen im Brückengrau derselben Seite die Aufmerksamkeit gelenkt worden war, waren es nämlich experimentelle Untersuchungen v. Monakow's, welche die Gesetzmässigkeit der sekundären Degeneration im Brückengrau nach Grosshirnläsionen feststellten.

v. Monakow (28), der sowohl beim Menschen als bei Versuchstieren bei verschieden lokalisierten ausgedehnten Defekten in der Grosshirnhemisphäre eine leichte (einfache) Atrophie sowohl im Bindearm als im gekreuzten Brückenarm und in der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre wiederholt (auch mikroskopisch) beobachten konnte, leitet die sekundären Veränderungen in letzterer weniger vom Bindearm als vom Brückenarme ab (starke Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre nach Durchschneidung des zugehörigen Brückenarmes). Die daraus ersichtlichen wichtigen Beziehungen des Brückenarmes mit dem Grosshirnmark gestalten sich nach v. Monakow histologisch in der Weise, dass die graue Substanz der

Brücke einerseits durch den Pedunculus mit dem zugehörigen Grosshirn in direkte Verbindung tritt und andererseits durch den Brückenarm mit der gekreuzten Kleinhirnhälfte. Die graue Substanz der Brücke empfängt nicht nur kortikofugale Fasern auf, sondern entsendet selber kortikopetale Fasern zum Grosshirn. Dieses Resultat ergibt sich einerseits aus der Degeneration des Brückengraus bei umfangreicher partieller oder totaler Abtragung einer Grosshirnhemisphäre und andererseits bei Versuchstieren, denen die dem Brückengrau einer Seite gegenüberliegende Kleinhirnhälfte exstirpiert wurde (v. Gudden, Vejas, v. Monakow), wobei indessen in beiden Fällen keineswegs genau die nämlichen Nervenzellengruppen der sekundären Degeneration verfallen sollen. Eine direkte Fortsetzung der sekundären Degeneration vom Pedunculus cerebri aus in den gegenüberliegenden Brückenarm findet bei neugeborenen operierten Tieren nicht statt, man beobachtet höchstens eine einfache Atrophie im Brückenarm (Volumsreduktion der einzelnen Fasern) nach Totaldegeneration des kontralateralen Pedunculus. Es ist daher ein direkter Übergang von Fasern des Pedunculus in diejenigen des Brückenarms ausgeschlossen. Genug, nach v. Monakow zeigt sich je nach der Zerstörung des Pedunculus oder des gegenüberliegenden Brückenarmes im Brückenarm eine verschiedene Verbreitung der sekundären Degeneration. Mit anderen Worten, es gibt Nervenzellengruppen, die ohne Grosshirn nicht existenzfähig sind (Grosshirnanteile) und Nervenzellengruppen, welche die Integrität der kontralateralen Kleinhirnhälfte zur Voraussetzung haben (Kleinhirnanteile). Die Grosshirnanteile des Brückengraus spielen in der Brücke eine ähnliche Rolle, wie die Sehhügelkerne als Grosshirnanteile des Zwischenhirns.

Der Brückenarm wird durch die den Kleinhirnanteilen im Brückengrau entspringenden Faserbündel nicht erschöpft, er birgt überdies noch einen Haubenanteil in sich, der wahrscheinlich mit den Purkinjeschen Zellen der Cerebellarrinde in engere Beziehung tritt und dessen Fasern durch das Str. profundum ziehen, um als Bogenfasern die Raphe zu überschreiten und in die *Formatio reticularis* überzugehen, wo sie blind endigen oder entspringen. Nach v. Monakow wendet sich ein Teil des Haubenanteils des Brückenarmes cerebrälwärts (Anteil der Haube) und ein anderer spinalwärts zur *Med. obl.* (Anteil der *med. obl.*). Sowohl die temporale als die frontale Brückenbahn, dann auch der Brückenarm enthalten demnach Fasern von verschiedenem Ursprung.

Zu einer ganz anderen Betrachtungsweise der Beziehungen zwischen Grosshirn, Kleinhirn und Brückengrau als v. Monakow gelangte Mingazzini (27, 60, 76), der sich besonders viel mit den cerebro-

cerebellaren Bahnen befasste und deren Verhalten auf Grund von Grosshirn- und Kleinhirndefekten (Versuchstiere und pathologische Präparate) studiert hat. Mingazzini unterscheidet in seinen früheren Arbeiten, wie auch in seiner letzten mit Polimanti verfassten, in den cerebro-cerebellaren Bahnen zwei Systeme von entgegengesetzter Richtung: ein cerebro-cerebellares System und ein cerebello-cerebrales. Das cerebro-cerebellare System wird wahrscheinlich von Fasern, die aus dem Stirn- und Schläfelappen stammen, gebildet. Die frontalen Fasern verlaufen im medialen Abschnitt des Pedunculus und endigen an den Ganglienzellen des gleichseitigen Brückengraus (mediale Partien). Von diesen letzteren entspringen nun Fasern, die sich zum Teil zum Brückenarm entgegengesetzter Seite begeben, zum Teil aber auch zur Raphe, um in die Haube, sowohl der gleichen als der entgegengesetzten Seite zu ziehen. Die Fasern der temporalen Brückenbahn verlaufen zunächst im lateralen Teil des Pedunculus, dann als Bestandteile der ventromedialen Brückenlängsfasern; sie sollen sich in der nächsten Umgebung der Nervenzellen der medialen Gruppe des Brückengraus der nämlichen Seite, aber auch derjenigen des gleichseitigen und gegenüberliegenden Str. superficiale aufsplitteln. Die zur Raphe ziehenden Fasern nehmen ihren Ursprung im medialen Brückengrau (Area paramedialis) und die in den gegenüberliegenden Brückenarm sich begebenden entstammen den Nervenzellen des Str. superficiale.

Das cerebello-cerebrale System wird nach Mingazzini gebildet: a) aus cerebellofugalen Fasern, die sich um die Nervenzellen der Area paralateralis verzweigen, von diesen gehen neue Fasern aus, die im Str. profundum zur Raphe emporsteigen; b) aus zwei anderen cerebello-cerebralen Bahnen, die sowohl im Str. complexum als im Str. superficiale verlaufen. Diese treten mit den Nervenzellen des medialen Abschnittes des Brückengraus der gekreuzten Seite, sowie mit den Nervenzellen des Str. superficiale der gleichen Seite in Verbindung. Aus den erst genannten Nervenzellen entspringen Fasern zur Haubenraphe, aus den letzteren neue Fasern, die zum Grosshirn der gekreuzten Seite verlaufen.

Wie sich aus dieser kurzen Darstellung der Ansichten Mingazzinis ergibt, sollten sowohl der Brückenarm als der Grosshirnschenkel durch zahlreiche Fasern je mit beiden Brückenhälften in Verbindung stehen und zwar unter Benutzung der Querbündel der Brücke, in die Mingazzini je drei Fasergruppen unterbringt: *Fibrae transversae e cerebello*, *fibrae transversae e ponte* und *Fibrae transversae e cerebro*.

Weit grösser ist die Zahl derjenigen Autoren, die unter Anwendung der Marchischen Methode sich über den Verlauf der in Frage

stehenden Brückenfasern zu orientieren suchten. Es sind dies: Thomas (37), Probst (50, 51, 65), Lewandowsky (59), Karplus u. Spitzer (70) u. a. Die Ergebnisse dieser Forschungen stimmten mit den im Vorstehenden erwähnten experimentellen Untersuchungsergebnissen nur teilweise überein. Darin sind die soeben genannten Autoren alle einig, dass corticopetale Fasern dem Pedunculus abgehen. Weder Probst noch Lewandowsky, noch Karplus, Economo (73) und Spitzer konnten bei Mittelhirnläsionen, bei denen das Brückengrau oder der Pedunculus halbseitig mitlädiert wurden, Marchi-Degeneration in kortikaler Richtung im Pedunculus beobachten: das Brückengrau entsendet daher nach ihnen keine Fasern zur Grosshirnrinde und stellt nur einen wichtigen Weg für die Vermittlung von motorischen Impulsen dar.

Nach Probst nimmt die graue Substanz der Brücke Fasern sowohl aus dem Stirn- und Schläfelloappen als aus dem Scheitel- und Hinterhauptloappen in sich auf. Alle diese Verbindungen sind zentrifugaler und daher motorischer Natur. Was die feinere Zusammensetzung der Fasern des Brückenarmes anbelangt, so besteht letzterer in seiner Hauptmasse aus cerebellopetal degenerierenden Fasern. Probst konnte aber auch cerebellofugale Degenerationen verfolgen, die hauptsächlich im gekreuzten, zum geringen Teil aber auch im gleichseitigen Brückengrau endigen. Die anderen cerebellofugalen Fasern sollen in der Raphe aufwärts steigen und im gegenüberliegenden Nucl. reticularis tegmenti pontis endigen.

Nach Lewandowsky steht nicht nur der mediale und laterale Abschnitt des Pedunculus in enger Beziehung zum Brückengrau, sondern auch der mittlere (bei Affen aus den Gyri centrales, bei Hund und Katze aus dem Gyr. sigmoideus stammende). Das Brachium pontis enthält nach Lewandowsky zweierlei Fasern: die cerebellopetalen, die zum grössten Teile gekreuzt, zum verschwindend kleineren Teil ungekreuzt verlaufen, und cerebellofugale, die zur Raphe aufsteigen und in einem „Kern der Raphe“ endigen. Die Marchi-Veränderungen, die Probst nach Zerstörung eines Brückenarmes in den transversalen Bündeln der Brücke beobachtete und auf die cerebellofugalen Fasern zum Brückengrau bezog, erklärt Lewandowsky, Thomas, v. Gehuchten als Folgen der retrograden Degeneration. Thomas fasst auch die nach Läsion des Brückenarmes in den zur Raphe emporsteigenden Brückenarmfasern auftretenden sekundären Veränderungen als retrograde auf und lässt jene Bündel in der Haube entspringen (cerebellopetale Haubenfasern).

Eine direkte cerebello-corticale Bahn, die sich vom Brückenarm in

den gekreuzten Pedunculus direkt, d. h. ohne Unterbrechung fortsetzen sollte, wie sie von Mirto (34) und Pelizzi (30) auf Grund der Untersuchungen ebenfalls mit der Marchi-Methode vermutet wurde, konnte keiner der oben erwähnten Autoren nachweisen. Dagegen ist neuerdings eine direkte cortico-cerebellare Bahn von Karplus u. Economo (73) angenommen worden. Die bezüglichlichen Pedunculusfasern sollten nach diesen Autoren ohne Unterbrechung im Pons zum Teil durch den gleichseitigen, zum Teil durch den gegenüberliegenden Brückenarm ziehen und dann direkt in das Kleinhirn übergehen. Diese Autoren nähern sich somit einer vor kurzem aus pathologischer Beobachtung am Menschen gewonnenen Annahme von Oeconomakis (78), dass die Taenia pontis beim Menschen aus dem Grosshirnschenkel entspringt und in der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre endigt.

Die von oben genannten Autoren mittelst der Methode der sekundären Degeneration studierten Brückenbahnen beziehen sich fast ausschliesslich auf die Bündel des Pedunculus und des Brückenarmes. Diese letzteren Fasern erschöpfen aber die in der Brücke vorhandenen Markmassen bei weitem nicht. Es sind hier nach dem anatomischen Bild zweifellos noch kurze und mittellange Fasern verschiedener Dignität (Kommissurenfasern, Assoziationsfasern u. a.) vorhanden. Was nun diese vom Pedunculus und Brückenarm unabhängigen Bündel anbetrifft, so wurden diese bisher nur von wenigen Autoren studiert. Münzer und Wiener (29 u. 49) beschrieben zuerst bei der Taube, dann beim Kaninchen einen Faserzug, der im vorderen Zweihügel ihren Ursprung nimmt und ventral und kaudal ziehend die graue Substanz der Brücke erreicht. Pawlow (42), Lewandowsky (59) haben diesen Faserzug auch verfolgen können. Lewandowsky nennt ihn Tractus tectopontinus v. Münzer. Held (21) und Ramon y Cajal (45), welcher sich rein histologischer Methoden bediente, fanden viele Kollateralen zwischen der Schleifenschicht und dem Brückengrau einerseits und den Pyramidenfasern und dem Brückengrau anderseits. Endlich konnte Karplus und Spitzer (70), v. Monakow (72, 77) in den in der Raphe aufsteigenden Fibræ rectæ neue, von Held und Bechterew zuerst vermutete Bestandteile experimentell nachweisen, die nach halbseitiger Zerstörung des Brückengraus durch sekundäre Degeneration zum Ausdruck kamen. v. Monakow lässt im Brückengrau ein gekreuztes thalamo-tegmento-pontiles Bündel entspringen oder endigen; die bezüglichlichen Fasern ziehen innerhalb der Fibræ rectæ, sie steigen die Raphe überschreitend in die gegenüberliegende Haube (mediale Schleife und ventrales Haubenfeld), um sich in das dorsale Mark der Regio subthalamica und in den Thalamus fortzusetzen.

Aus dieser, an Kontroversen sehr reichen Literaturübersicht ersieht man sehr gut, wie mangelhaft noch unsere Kenntnisse über die Bestandteile und die Anordnung der Fasern sowie über die graue Substanz ventraler Brückenetage sind. Schon in rein deskriptiv-anatomischer Beziehung weisen unsere Kenntnisse sehr bedeutende Lücken auf. Wie im Ferneren das Brückengrau tektonisch gegliedert ist, welche Zellenarten und in welcher Gruppierung sich hier vorfinden, wie und von welchen Bündeln die Zellengruppen durchsetzt werden, dies alles bedarf noch einer näheren rein anatomischen Durchforschung.

Bei aller Anerkennung der bisher besonders auf experimentellem Wege gewonnenen Kenntnisse, müssen wir eingestehen, dass alles, was bis jetzt auf dem Gebiete der Anatomie der Brücke in deskriptiv- und pathologisch-anatomischer Beziehung zutage gefördert wurde, eine Reihe von einander unvermittelt gegenüberstehenden Einzelheiten darstellt, nicht aber ein zusammenhängendes geschlossenes Ganzes. Was von der Brücke anatomisch näher bekannt ist, löst sich in der Anatomie des Pedunculus und des Brückenarmes auf. Aber auch diese beiden Stränge bedürfen einer näheren Durcharbeitung. Erst nach genauer Feststellung des Fasernzusammenhanges in der Brücke, zunächst in dem System des Pedunculus und demjenigen des Brückenarmes, dürfen die weiteren anatomischen Details mit Erfolg in Angriff genommen werden. Eine zusammenhängende Darstellung aller der in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse musste die Eruierung der oben erwähnten Grundbestandteile zur Basis haben. Ein Versuch dieser Aufgabe näher zu treten und vor allem das Brückengrau in anatomisch-architektonischer Hinsicht auf Grund der Untersuchung von einer grossen Anzahl von Schnittserien durch normale wie operierte Gehirne möglichst genau zu schildern, soll der Zweck dieser Arbeit sein.

II. Vergleichend-anatomische und normal-anatomische Einleitung.

Bevor ich an die Darstellung meiner Operationsergebnisse an Tiergehirnen herantrete, scheint es mir angezeigt auf einige normal-anatomische Verhältnisse des Brückengraus näher einzugehen, besonders da in den Lehrbüchern die Anatomie des basalen Brückenabschnittes nicht in genügender Weise behandelt wird und viel in dieser Hinsicht noch zu tun übrig bleibt. Die deskriptiv-anatomische Durchforschung des betreffenden Hirnteiles ist ausserdem die unerlässliche Vorbedingung für das Verständnis der experimentellen Untersuchungen; dieses ist um so klarer, als es sich auf die normale Anatomie stützt. Ich beginne mit der Beschreibung des Brückengraus des Kaninchens, da die meisten Versuche an diesem Tiere gemacht worden sind. Daran wird sich eine Besprechung der einschlägigen Verhältnisse bei der Katze, beim Hund, beim Schaf und beim Menschen anschliessen. Aus den bei den einzelnen Tieren gewonnenen Erkenntnissen sollen die Homologien festgestellt werden.

Das von mir untersuchte Material besteht aus 3 Schnittserien durch normale Kaninchengehirne, einer durch normales Katzensgehirn, 3 durch Katzensgehirne mit operativ gesetzten Läsionen, welche aber das Brückengrau nicht betreffen (eine dieser Serien wurde in sagittaler Richtung ausgeführt), ferner aus dem Gehirne eines Hundes, welchem die rechte Hemisphäre abgetragen worden war (die Untersuchung beschränkte sich in diesem Falle ausschliesslich auf die linksseitige Brückenhälfte), aus dem Gehirn eines Schafes und endlich aus solchem eines dreiwöchentlichen Kindes. 6 dieser Schnittserien gehören der Sammlung des hirnanatomischen Institutes in Zürich, sie wurden mir von Herrn Prof. v. Monakow zur Untersuchung überlassen. Das dreijährige Kind ist nach Pal gefärbt und mit Carmin nachgefärbt, die 5 übrigen Serien aus der Samm-

lung des Institutes wurden mit dem v. Guddenschen Mikrotom geschnitten und nachher ohne Vorbehandlung mit Alkohol mit Carmin gefärbt. Ich bemerke, dass die so behandelten Schnitte Bilder geben, die denen nach der Nisslschen Methode hergestellten nicht viel nachstehen und sich ausgezeichnet auch für histologische Zwecke eignen. 4 Serien sind von mir selber angefertigt worden; je eine durch einen normalen Kaninchen- und einen normalen Katzenhirnstamm färbte ich nach Nissl; ein zweites Kaninchen- und Katzensgehirn behandelte ich nach Pals Methode mit Carminnachfärbung.

1. Die ventrale Brückenetage des Kaninchens.

Die graue Substanz der Brücke, die schon makroskopisch ein recht ansehnliches Gebilde darstellt, scheint bei oberflächlicher Betrachtung einheitlich gebaut zu sein. Manche Autoren reden auch von dem Brückengrau als einem einheitlichem Kern „nucleus pontis“ (Jacobsohn [75]). Viel richtiger, aber nach der üblichen Beschreibung noch nicht genügend begründet, erscheint der Name „Nuclei pontis“, da es sich hier tatsächlich um mehrere Kerne handelt. Eine genauere morphologische Gruppierung der Nervenzellen im Brückengrau wurde soviel mir bekannt ist, bis jetzt noch nicht vorgenommen, wenn auch ihre Nervenzellen von Ramon y Cajal genauer studiert worden sind. v. Bechterew spricht von einem medialen und einem lateralen Brückenkern. Mingazzini versucht verschiedene Zellengruppen in der grauen Substanz der Brücke auf Grund experimenteller Untersuchungen zu differenzieren ohne sich indessen mit den normal-anatomischen Verhältnissen zu befassen. Dort, wo es sich um ein so kompliziertes und wenig bekanntes Gebiet, wie das Brückengrau handelt, eignet sich die Brücke des Kaninchens, die verhältnismässig kleinen Umfang hat, ausgezeichnet dazu, um etwas Klarheit in die Architektonik derselben zu bringen.

Das Brückengrau des Kaninchens stellt mikroskopisch trotz seines scheinbar gleichartigen Baues eine keineswegs einheitliche graue Masse dar. Es lassen sich rein morphologisch im Brückengrau verschiedene Abschnitte nach der Art (Struktur, Form und Grösse) und Gruppierung der Ganglienzellen und der Menge der Subst. molecularis sondern. Die Trennung in besondere Gruppen lässt sich weiter nach der Anordnung und Verbreitung der die graue Substanz zerklüftenden Fasern vornehmen (Längsfasern der ventralen Brückenetage = Pedunculus-fasern, Fibræ transversae, Schleifenschicht). Das Gemeinsame im Bau

des Brückengraues besteht darin, dass es mit wenigen Ausnahmen (ventrale Gruppe) geflechtartig (retikulär) angeordnet ist. Die Nervenzellen, die feinsten Fibrillen und die Grundsubstanz gliedern sich meistens zu den mehr oder weniger feinmaschigen Netzen und Balken. Abgesehen von diesem gemeinsamen Momente findet man aber innerhalb des Brückengraus einige klar zu sondernde Gruppen von Ganglienzellen. Diese Gruppen bilden keine wohl abgegrenzte graue Massen — etwa im Sinne



Fig. 1.

Frontalschnitt durch das Brückengrau der rechten Seite eines normalen Kaninchens (erste kaudale Ebenen), ca. 54fache Vergrößerung. Genaue Wiedergabe der Gruppierung der Nervenzellen (mittels des Zeichenapparates von Greil). (In dieser Zeichnung sind Gliazellen auch wiedergegeben.) Toluidinblaupräparat. Pedunculusareal schraffiert.

der motorischen Hirnnervenkerne, sie zeichnen sich durch keine scharfe Konturen aus und gehen alle fließend ineinander über, sie wiederholen sich aber ganz gesetzmässig bei jedem Tiere.

Das Brückengrau des Kaninchens hat seine grösste Ausdehnung ungefähr an dem Frontalschnitt, der die Mitte der Brücke trifft (Fig. 3): der Pedunculusquerschnitt, wird hier medial, lateral und ventral reich-

lich von dem Brückengrau umgeben und einzelne Fortsätze der grauen Geflechte werden auch in das innere des Pedunculusareals — besonders an seiner medialen Seite — geschickt. Dorsal wird der Pedunculusquerschnitt von der Schleifenschicht auch durch einen schmalen Fort-

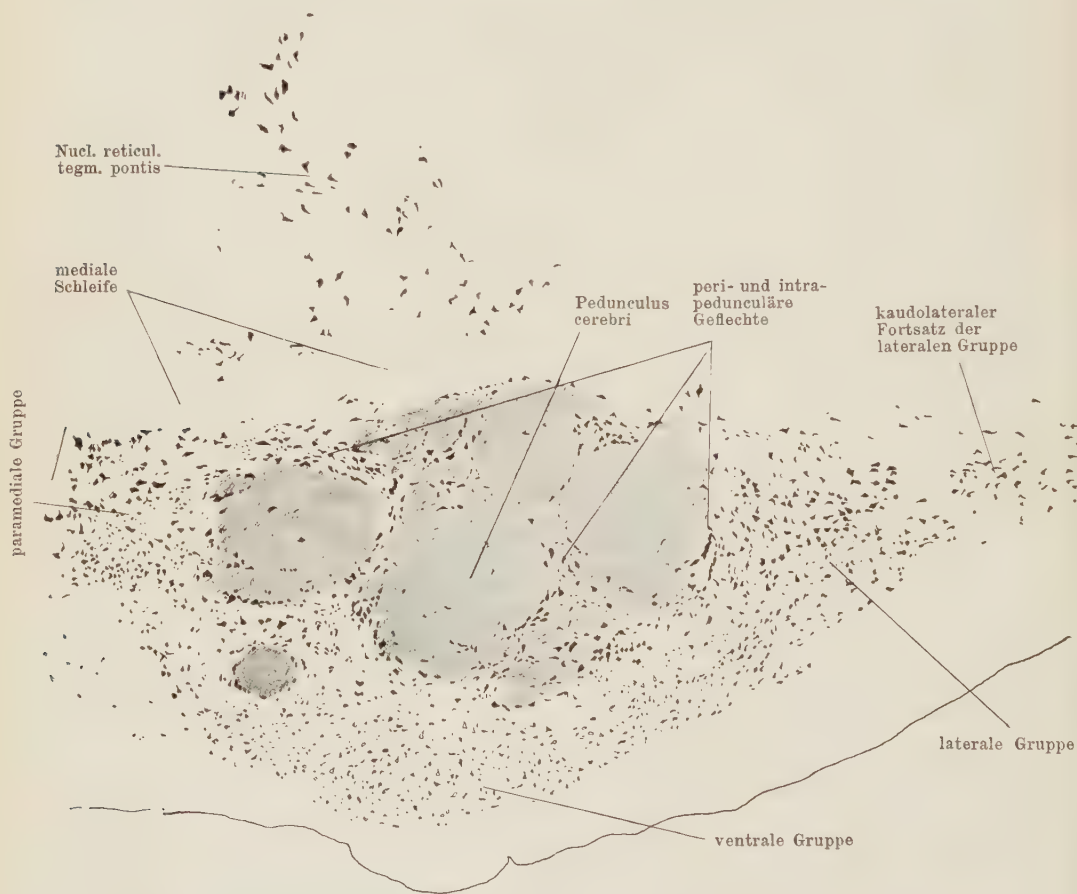


Fig. 2.

Frontalschnitt durch das Brückengrau der rechten Seite eines normalen Kaninchens (kaudale Ebenen, 25 Schnitte frontalwärts von der vorhergehenden Fig. 1), ca. 54fache Vergrößerung. Genaue Wiedergabe der Gruppierung der Nervenzellen (mittels des Zeichenapparates von Greil). Toluidinblaupräparat. Pedunculusareal schraffiert.

satz der grauen Geflechte getrennt. Das Grau der einen Seite geht in der Mittellinie fließend auf die andere Seite über. Bei genauerer Prüfung lassen sich indessen, trotzdem nirgends scharfe Grenzen vorhanden sind, einige Nervenzellengruppen unterscheiden. In der sagittalen Mitte der ventralen Brückenetage sind sie alle vorhanden, sowohl frontal- als

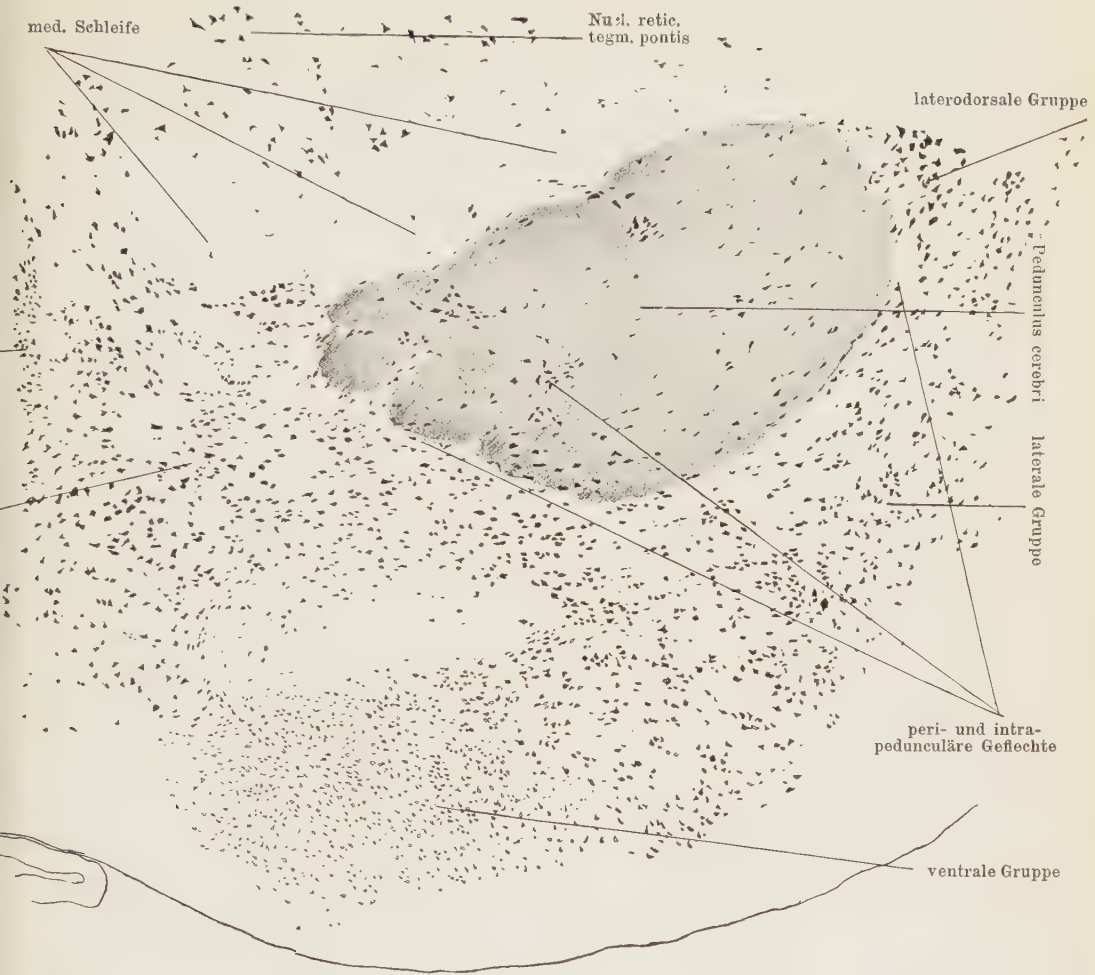


Fig. 3.

Frontalschnitt durch das Brückengrau der rechten Seite eines normalen Kaninchens (Ebene der sagittalen Mitte), ca. 54fache Vergrößerung. Genaue Wiedergabe der Gruppierung der Nervenzellen (mittels des Zeichenapparates von Greil). Toluidinblaupräparat. Pedunculusareal schraffiert.

kaudalwärts erscheinen oder schwinden sie ganz regelmässig in bestimmter Reihenfolge.

Zuerst fällt uns eine ventral liegende Zellengruppe auf, die ungefähr ein Drittel der Höhe der ventralen Brückenetage einnimmt. Sie ist aus kleinen und ziemlich dicht aneinander liegenden Nervenzellen zusammengesetzt: wir nennen sie ventrale Gruppe. An ihrer dorsalen Seite ist ihre Abgrenzung am deutlichsten, weil dort viele Faserzüge verlaufen und die natürliche Grenze dieser Gruppe bilden. Medial

grenzt diese Gruppe an eine zellenarme Zone, die der ventralen Raphegegend entspricht; sie enthält wenige zerstreut liegende mittelgrosse Ganglienzellen, deren Längedurchmesser dorsomediale Richtung hat. Dorsal von diesen letzteren treten in der Raphe der ventralen Brücken- etage etwas kleinere Nervenzellen, die in ihren dorsalsten Elementen immer kompakter liegen und eine dorsal zugespitzte Pyramide bilden, deren Basis sich sowohl lateral gegen die medial vom Pedunculusquerschnitt gelegenen Nervenzellen, als auch ventral gegen die erwähnten zerstreut liegenden Nervenzellen nicht scharf abgrenzen lässt. Das wäre also eine zweite morphologisch differenzierbare, medial in dem dorsalen Teil der Raphe der ventralen Brücken- etage liegende unpaarige mediale Gruppe. Sie fällt durch pyramidenförmige Anordnung und dichte Anhäufung der Ganglienzellen in der Raphe im Vergleich mit anderen Abschnitten des Brückengraus besonders auf. Lateral geht diese Gruppe in eine andere zum grossen Teil grosszellige Gruppe über, die sich fast bis zu dem Pedunculusquerschnitt erstreckt. Diese neue paramediale Gruppe (Area paramedialis von Mingazzini) wird von der medialen Gruppe in dorsalen Schichten durch eine zellenarme und faserreiche Zone (Fibrae rectae) getrennt. Diese Abgrenzung verschwindet ventralwärts immer mehr; an ihre Stelle tritt ein bedeutender Zellenunterschied zum Vorschein: die Nervenzellen der medialen Gruppe sind grösstenteils kleiner und ihr langer Durchmesser meistens dorsoventral gerichtet, diejenigen der paramedialen Gruppe sind relativ gross und verschieden gerichtet. Die am meisten dorsal gelegenen Nervenzellen der paramedialen Gruppe legen sich der Schleifenschicht ventral an und zeichnen sich durch ihre längliche Form aus. Diese ziemlich grosse Gruppe wird ventralwärts durch ziemlich starke Faserzüge gegen die ventrale Gruppe abgetrennt. Lateral geht die paramediale Gruppe ohne scharfe Übergänge in die grauen Geflechte, die um die Längsfasern des Pedunculus liegen, über. Ventromedial grenzt sie an die zerstreut in der Mitte des Brückengraus liegenden, ventrodorsal gerichteten Zellen und ventrolateral erstreckt sie sich teilweise unter das Pedunculusareal, wo sie stetig zellenärmer wird. Viele in der Nähe der Raphe liegende Nervenzellen der paramedialen Gruppe schicken einen ziemlich weit zu verfolgenden Fortsatz dorsal gegen die Schleife oder gegen das Areal zwischen der Raphe und der Schleifenschicht, bei mehreren scheinen die längsten Durchmesser in derselben Richtung, wie diese Fortsätze zu liegen.

Die dem Pedunculusquerschnitt anliegenden grauen Geflechte und die von diesen morphologisch unzertrennbaren, zwischen den Pedunculus-

fasern liegenden grauen Balken stellen eine neue zu unterscheidende Gruppe dar. Diese „peri- und intrapedunculäre Gruppe“ setzt sich aus vorwiegend länglichen und spindelförmigen Zellen zusammen. Die lateralen peripedunculären Geflechte dieser Gruppe gehen fließend

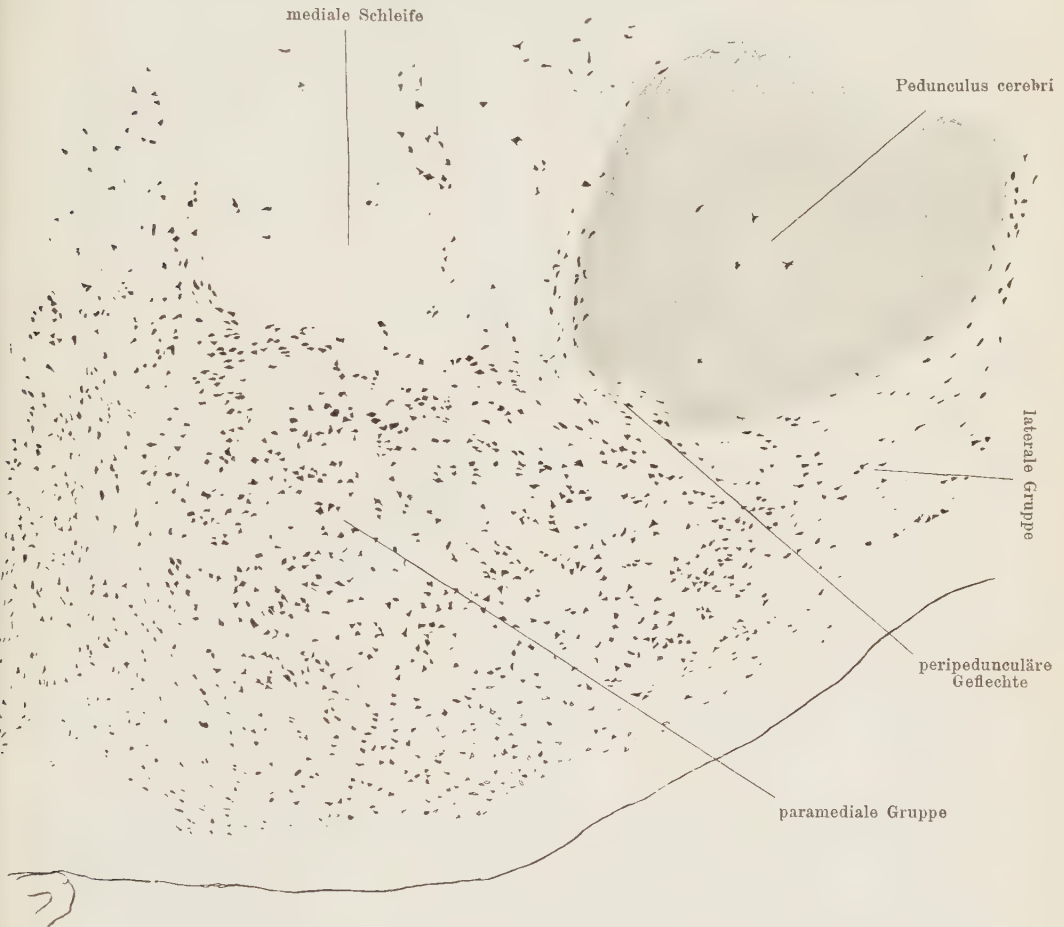


Fig. 4.

Frontalschnitt durch das Brückengrau der rechten Seite eines normalen Kaninchens (frontales Ende), ca. 54fache Vergrößerung. Genaue Wiedergabe der Gruppierung der Nervenzellen (mittelst des Zeichenapparates von Greil. Toluidinpräparat. Pedunculusareal schraffiert.

in das lateral vom Pedunculusquerschnitt liegende Brückengrau über. Dessen wichtigster Abschnitt — seine laterale Gruppe erstreckt sich von den genannten Zellen der peripedunculären Geflechte lateralwärts bis zum Brückenarme und schickt auch in den letzteren seine Fortsätze hinein. Die letzteren stellen grössere oder kleinere Nervenzellengruppen

dar und scheinen an manchen Schnitten ganz getrennt von dem übrigen Brückengrau zu liegen. Diese laterale Gruppe dehnt sich medioventral ohne scharfe Grenze bis zur ventralen, medial bis zur paramedialen Gruppe aus. Am Rand des Pedunculusareals grenzt sie an die peri- und intrapedunculäre Gruppe. Im ganzen stellt sie eine lateral und lateroventral den Pedunculusfasern anliegende Zellen-
gruppe dar, die besonders in ihrem lateroventralen Abschnitt ziemlich stark durch Querfasern zerklüftet wird. Zuletzt ist in dem lateral vom Pedunculusquerschnitt gelegenen Brückengrau morphologisch noch eine „laterodorsale Gruppe“ zu eruieren. Sie liegt gegen die Mitte der

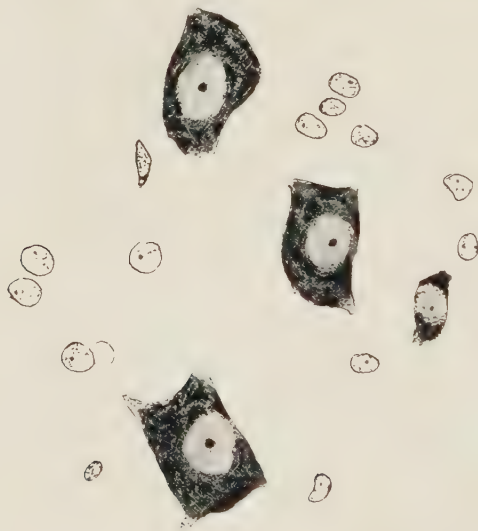


Fig. 5.

3 grosse Nervenzellen, eine mittelgrosse aus der lateralen Gruppe des Brückengraus eines normalen Kaninchens. Ca. 390fache Vergrösserung. Toluidinblaupräparat.

Brücke in Form eines Dreiecks zwischen dem lateralen Abschnitt der medialen Schleifenschicht, der lateralen und peripedunculären Gruppe eingekeilt. Sie ist ziemlich gut durch die Grösse ihrer meistens multipolaren Zellen und durch ihre Lage oberhalb und teilweise zwischen den *Fibrae profundae pontis* charakterisiert.

Die einzelnen Abschnitte des Brückengraus lassen typische und nur für diese charakteristische Nervenzellenarten meistens vermissen, vielmehr findet man in den verschiedenen Gebieten des Brückengraus annähernd die nämlichen Nervenzellenarten. Die laterale, paramediale, mediale und laterodorsale Gruppe weisen im grossen und ganzen, abgesehen von dem oben erwähnten

charakteristischen Merkmale (reticuläre Structur), die gleiche Zellenform auf. In diesen vier Gruppen kommen grosse, mittelgrosse und kleine Nervenzellen vor, wobei aber noch einmal betont werden muss, dass die grossen Nervenzellen an manchen Stellen, wie z. B. in der latero-dorsalen Gruppe am häufigsten vorkommen, hingegen in der medialen Gruppe fast gar nicht vorhanden sind.

Die grössten Nervenzellen (Fig. 5), die sich am meisten in der dorsolateralen Gruppe vorfinden, aber auch in der paramedialen und lateralen Gruppe vorkommen können, zeigen gewöhnlich einen Durchmesser von ca. 22—20 μ . Sie sind von verschiedener Gestalt: abgerundet, dreieckig, birnenförmig, viereckig oder unregelmässig polygonal und

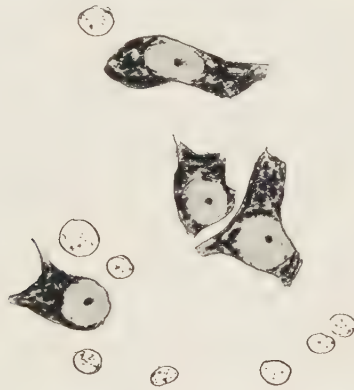


Fig. 6.

Mittelgrosse Nervenzellen aus der lateralen Gruppe des Brückengraus eines normalen Kaninchens, ca. 390-fache Vergrösserung. Toluidinblaupräparat.

zeigen einige ziemlich lange protoplasmische Fortsätze. Ihr Kern ist ziemlich gross 6—7 μ , bleibt bei Nissl-Färbung ungefärbt und hat einen Nucleolus. Im Protoplasma des ganzen Zelleibes sind ziemlich unregelmässig angeordnete feine Granula vorhanden, die teilweise sich auch in die protoplasmischen Fortsätze erstrecken.

Am häufigsten sind die mittelgrossen Ganglienzellen (Fig. 6). Ihr längster Durchmesser beträgt 17—10 μ . Sie sind meistens multipolar und sind in bezug auf die Anordnung der feinen Körner und das Verhalten des Kernes (sein Durchmesser beträgt ca. 6 μ) den vorher geschilderten gleich.

Die kleinen Nervenzellen sind am spärlichsten (Fig. 7), am häufigsten treten sie noch in der unpaarigen medialen Gruppe auf. Sie zeigen einen kleinen Zelleib mit verhältnismässig grossem Kern, ihr längster

Durchmesser beträgt ca. 3—4 μ . Ihre Form ist meistens spindelförmig oder länglich dreieckig.

Die Nervenzellen der grauen Geflechte (Fig. 7) der Pedunculusfasern sind meistens länglich und spindelförmig, den durchziehenden Fasern angepasst. Ihr längster Durchmesser erreicht ca. 20 μ , ihre Breite ca. 2 μ . Der Kern ist entsprechend länglich, die feinen Körner im Zellleib liegen sehr dicht nebeneinander. Ausser diesen kommen noch andere Formen, wie sie für die paramediale, mediale, laterale und laterodorsale Gruppe beschrieben wurden, vor, diese finden sich aber nur dort, wo die Geflechte besser ausgeprägt sind. Auch die kleinsten Elemente sind hie und da vertreten.



Fig. 7.

Langgestreckte Nervenzellen der peri- und intrapedunculären Geflechte des Brückengraus, darunter eine kleine. Ca. 390fache Vergrösserung. Toluidinblaupräparat.

Am besten wird die ventrale Gruppe durch ihre Zellenform gekennzeichnet. Ihre Nervenzellen (Fig. 8) sind klein und grösstenteils abgerundet. Sie besitzen meistens einen grossen Kern, dessen Durchmesser ca. 6—7 μ beträgt und einen kleinen Zellenleib von ungefähr 8—10 μ . Sie gehören wenigstens zum Teil den apyknomorphen Zellen an. Ihr Zellenleib färbt sich meistens schwach und ist mit feinen Granula ausgefüllt, die an mancher Stelle dichter liegen, aber keine grösseren Schollen bilden. Viele von diesen rundlichen, spindelförmigen Zellen entsenden einen oder mehrere protoplasmatische Fortsätze, die manchmal zackigen Verlauf haben und auf kürzere oder längere Strecke zu verfolgen sind. Besonders am ventralen Rande dieser Gruppe kommen viele Nervenzellen mit, anscheinend durch Abgang protoplasmatischer Fortsätze, zerrissenem zackigen Zellenleib vor. Auch kleinste

Nervenzellen, ähnlich denen der vorhergehenden Gruppen kommen in dieser ventralen Gegend vor.

Die verschiedenen Zellengruppen verhalten sich sowohl in bezug auf ihre Länge in der sagittalen Ausdehnung der Brücke wie auf die Grösse der einzelnen Gruppen in den verschiedenen Frontalebeneen verschieden. (Vergl. Fig. 1—4). In den kaudalsten Schnitten (Fig. 1) bleiben nur die peri- und intrapedunculäre und die laterale Gruppe, in den am meisten frontal gelegenen (Fig. 4) nur die paramediale und peripedunculäre übrig, d. h. das Brückengrau erscheint, wenn man sich von hinten nach vorne entfernt, hinten zuerst lateral von den Pedunculusfasern und und schwindet vorne medial von ihnen.

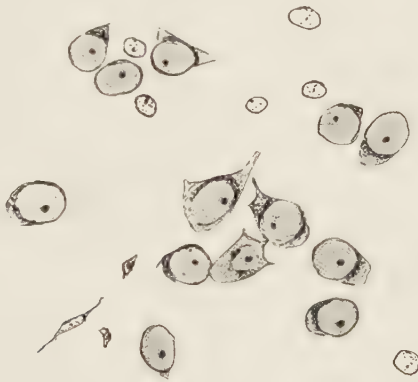


Fig. 8.

Nervenzellen der ventralen Gruppe des Brückengraus. Ca. 390fache Vergrösserung.
Toluidinblaupräparat.

Von der lateralen Gruppe erscheint in den ersten kaudalen Schnitten durch die ventrale Brückenetage nur eine Zellengruppe, die noch teilweise im Brückenarme liegt und die nur durch schmalen Zellenstreifen mit den übrigen Partien dieser Gruppe zusammenhängt. Sie wächst frontalwärts ziemlich rasch und verbreitet sich immer medioventral, so dass sie nicht mehr ausschliesslich lateral von dem Pedunculusquerschnitt liegt, sondern auch lateroventral von ihm. Je mehr nach vorne, desto grösser ist dieser lateroventrale Abschnitt der lateralen Gruppe, desto kleiner der laterale. Mit dem allmählichen Verschwinden dieses lateralen Abschnittes wächst in frontaler Richtung die Zahl der im Brückenarm liegenden kleinen Zellengruppen, die nur locker oder gar nicht mit dem übrigen Brückengrau verbunden sind. In der lateralen Gruppe lässt sich im kaudalen Teil derselben gewöhnlich ein

kaudolateraler Fortsatz (Fig. 2) abgrenzen. Er stellt eine Anhäufung der Zellen zwischen dem Str. profundum und dem Brückenarm dar; dieselbe grenzt sich medial gegen das übrige Grau der lateralen Gruppe nicht sehr scharf ab und hängt lateral mit den im Brückenarm liegenden Zellen zusammen. Es ist möglich, dass diese letzteren, im Brückenarm liegenden Zellengruppen im kaudalen Brückenende sich in die kleinen Zellenanhäufungen fortsetzen, die ventromedial vom sensiblen, ventral vom motorischen V. Kern, dorsal von den frontalen Fasern des

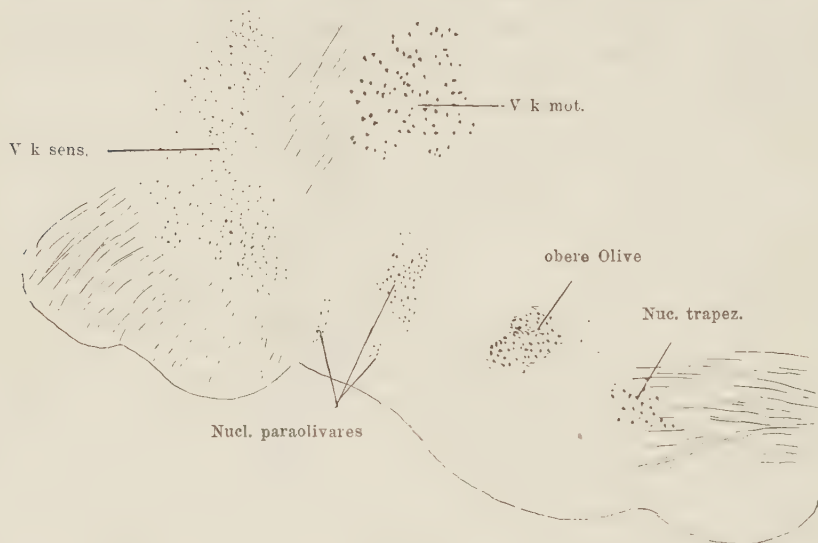


Fig. 9.

Frontalschnitt durch den sensiblen und motorischen V. Kern und frontalen Abschnitt der oberen Olive eines normalen Kaninchens. Ventral von dem motorischen, ventromedial vom sensiblen V. Kern und dorsolateral von der oberen Olive finden sich drei kleine Zellengruppen — Nuclei paraolivares. Nach Carminpräparat.

Corp. trapezoides und lateral von dem oralen Abschnitt der Oliva superior liegen (Nuclei paraolivares). (Fig. 9).

Die peri- und intrapedunculäre Gruppe, die durch die grauen Geflechte um und zwischen den Pedunculusfaszikeln repräsentiert wird, hat beim Kaninchen trotz ihrer geringen Entwicklung eine ziemlich starke Ausdehnung in sagittaler Richtung. Sie erscheint mit der lateralen Gruppe, also in den ersten kaudalen Schnitten durch die Brücke und schwindet oral fast zuletzt. Sie zeigt sich kaudal teils in Form eines Kranzes tangential um den Pedunculusquerschnitt gruppierter Zellen, der sich besonders mächtig am medialen und lateralen Rand des Pedunculus präsentiert, teils in Form von grauen Balken, die in

das Pedunculusareal vorwiegend von dessen medialer Seite eindringen. Weiter oralwärts vermehren sich die intrapedunculären Geflechte zwischen den Längsfasern des Pedunculusquerschnittes immer mehr, verbreiten sich über seinen ganzen Querschnitt, bis gegen die Mitte der Brücke die Zellen zwischen den Pedunculusfaszikeln an Zahl abnehmen und meistens nur noch am medialen Rand des Pedunculusquerschnittes auftreten, um schliesslich zwischen dem mittleren und oralen Drittel der Brücke fast vollständig zu verschwinden. Das nämliche trifft auch für die peripedunculären Geflechte dieser Gruppe zu, abgesehen davon, dass sie sich zum Teil am medioventralen Rand des Pedunculusquerschnittes bis zum frontalen Brückenende erstrecken.

Was die laterodorsale Gruppe betrifft, so ist sie am besten in der Mitte der Brücke ausgeprägt. Kaudal erscheint sie nur in der Form von wenigen Nervenzellen an der dorsalen Grenze des lateral vom Pedunculusquerschnitt gelegenen Brückengraus, die sich erst gegen die Mitte der Brücke zu einer ziemlich grossen und charakteristischen Gruppe zusammenordnen. Frontalwärts von den mittleren Ebenen der Brücke werden die Zellen der laterodorsalen Gruppe spärlicher und liegen mehr lateralwärts.

Die paramediale Gruppe und die ventrale treten im kaudalen Abschnitt der ventralen Brückenetape etwas mehr frontalwärts von den peri- und intrapedunculären Geflechten und von der lateralen Gruppe auf. Ihre Lage zu den anderen Gruppen — besonders diejenige der ventralen Gruppe — ist aber hier wesentlich anders als in der Mitte der Brücke.

Die paramediale Gruppe zeigt sich in dem freien Raum, der sich durch Auseinanderrücken der Pyramiden nach vorne vom kaudalen Brückenende bildet und zwar in den ersten kaudalen Schnitten der Brücke nur unmittelbar ventral von den *Fibrae profundae* und den Fasern der Schleifenschicht. Medialwärts gegen die Raphe liegen in den ersten kaudalen Schnitten durch die Brücke, in denen die paramediale Gruppe in die Schnittebene fällt, etwas weniger Zellen, wodurch in der Raphe eine zellenarme Zone entsteht. Lateralwärts geht die paramediale Gruppe in die peripedunculären Geflechte über. Sie nimmt frontalwärts an Ausdehnung entsprechend dem Auseinanderweichen der Pedunculusfasern zu. Ihr Wachstum geschieht aber nicht ausschliesslich in die Breite, sondern auch in die Höhe — ventralwärts von der Schleife. Ventromedial geht diese Gruppe in allen Ebenen in eine zellenarme Zone mit zerstreut liegenden — meistens mit ihrem langen Durchmesser ventrodorsal gerichteten Zellen über. Im Zusammenhang mit diesen zerstreuten

ventromedialen Zellen und der paramedialen Gruppe ist am besten die Ausdehnung der mit der letzten benachbarten medialen Gruppe zu beschreiben. Diese mediale Gruppe bildet eine in der Raphe gelegene Zellensäule, die ungefähr im mittleren Drittel der Kaninchenbrücke zu finden ist. Sie tritt im zweiten Viertel der Brücke (vom kaudalen Ende aus) auf und schwindet am Anfang des vorderen Viertels. Im Zusammenhang mit ihrer Vergrösserung nach vorne, nimmt der Raum zwischen beiden Schleifenschichten zu: er wird von der medialen Zellengruppe, teilweise von Fortsätzen der paramedialen Gruppe vollständig ausgefüllt und setzt sich in den Nucl. centralis Raphe superior fort. Mit dem Auftreten des Ganglion interpedunculare im frontalen Viertel der Brücke schwindet die mediale Gruppe vollständig.

Wenn in der Mitte der Brücke die Trennung der ventralen Gruppe ganz leicht ist, so ist das gegen das frontale und hauptsächlich gegen das kaudale Ende der Brücke zu nicht der Fall. Bei der Untersuchung der kaudalen Schnitte durch die Brücke kann man sich leicht überzeugen, dass dort ähnliche kleine Nervenzellen, wie in der sagittalen Mitte der ventralen Gruppe, auch lateroventral vom Pedunculusquerschnitt vorkommen und dort eine Sichel am ventralen Rande des Brückengraus, die allmählich in die paramediale und laterale Gruppe übergeht, bilden. Gegen das frontale Ende des kaudalen Drittels der Brücke ändern sich die Verhältnisse insofern, als ähnliche kleine Zellen sich ventromedial vom Pedunculusquerschnitt zeigen und mit denjenigen, die lateroventral vom Pedunculus liegen, durch ventral zerstreut liegende ähnliche Zellen verbunden sind. Es wäre also anzunehmen, dass die ventrale Gruppe in dem kaudalen Abschnitt der Brücke lateroventral vom Pedunculusareal beginnt, gegen das frontale Ende des kaudalen Drittels der Brücke auf die medioventrale Seite der Pedunculusfasern übertritt und von dort fast bis zum frontalen Ende der Brücke zu verfolgen ist. Ihr frontales Ende ist ebenso, wie ihr kaudales nicht zu einer scharf abgegrenzten Gruppe differenziert und wird nur durch einen dünneren Nervenzellenstreifen, zuletzt durch zerstreut liegende Nervenzellen repräsentiert.

Zuletzt bleibt noch hervorzuheben, dass der Nucl. reticularis tegmenti pontis, der in der kaudalen Brückenhälfte seine maximale Grösse erreicht, durch viele Zellengeflechte, die direkt in die Geflechte der peripedunculären, teilweise laterodorsalen Gruppe übergehen, eng mit dem Brückengrau zusammenhängt. Ausserdem lassen sich noch in der Raphe kleine Zellengruppen bis zum Nucl. reticularis tegmenti pontis verfolgen.

Wenden wir uns der Untersuchung der Faserung der ventralen Brückenetage zu, so ist es am zweckmässigsten, denselben Weg wie bei der Darstellung des Brückengraus einzuschlagen und zunächst die Bündel der mittleren Ebenen der ventralen Brückenetage zu schildern, um nach-

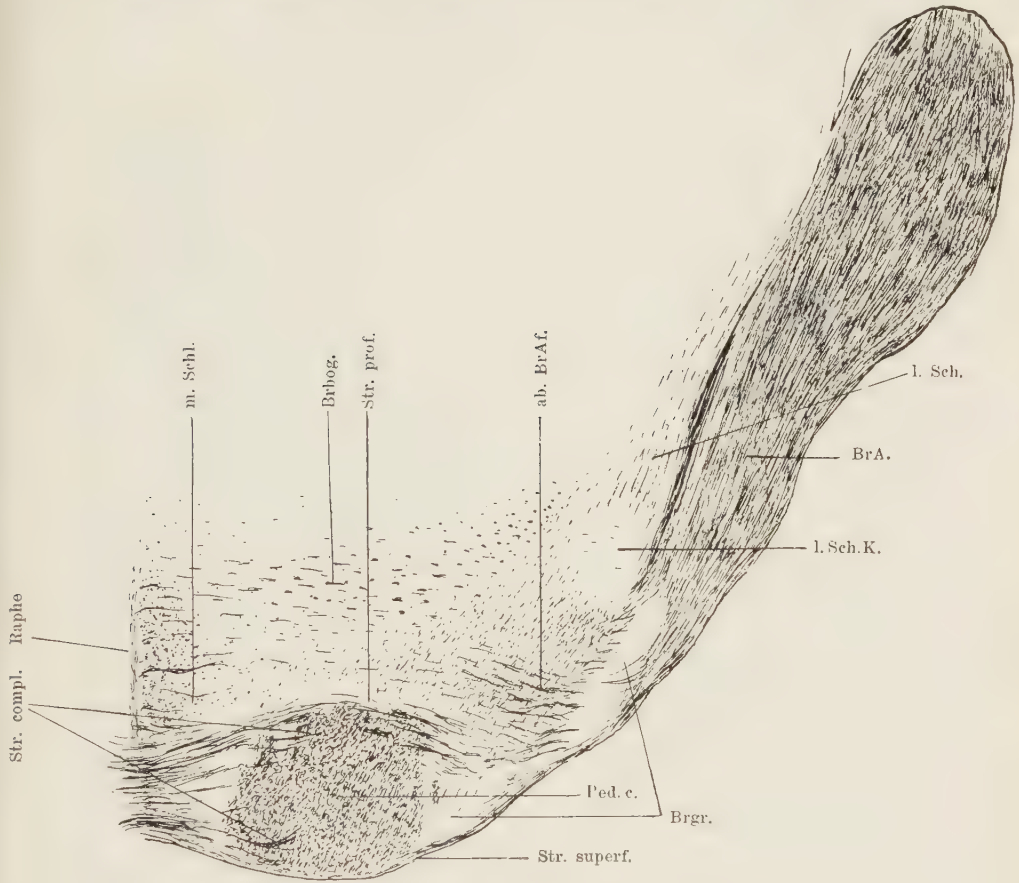


Fig. 10.

Frontalschnitt durch die rechte Hälfte der ventralen Brückenetage eines normalen Kaninchens (erste kaudale Ebenen Pr. N6), ca. 15fache Vergrößerung. Palpräparat.
S. Erklärung der Abkürzungen am Schluss der Arbeit S. 239.

her die verschiedene Gestaltung der Faserzüge in frontalen und kaudalen Ebenen festzustellen.

In der Mitte der ventralen Brückenetage (etwas mehr oral von der Figur 12) bildet die Masse der Längsfasern des Pedunculus ein Oval, dessen längster Durchmesser schräg medioventral im Brückengrau gerichtet ist. Die ventral von der Pyramide durchziehenden Querfasern des sogenannten Str. superficiales sind sehr stark entwickelt und

zeigen eine deutliche Trennung in zwei Züge: einen oberflächlichen (kortikalen nach Mingazzini) und einen tieferen (subpyramidalen nach Mingazzini). Dieser letztere trennt die ventrale Zellengruppe deutlich von den dorsaleren Zellengruppen ab. Die Querfasern sind eigentlich im ganzen Gebiet der ventralen Gruppe vorhanden, sie liegen aber in diesen zwei Schichten besonders dicht aneinander. Die Fibrae com-

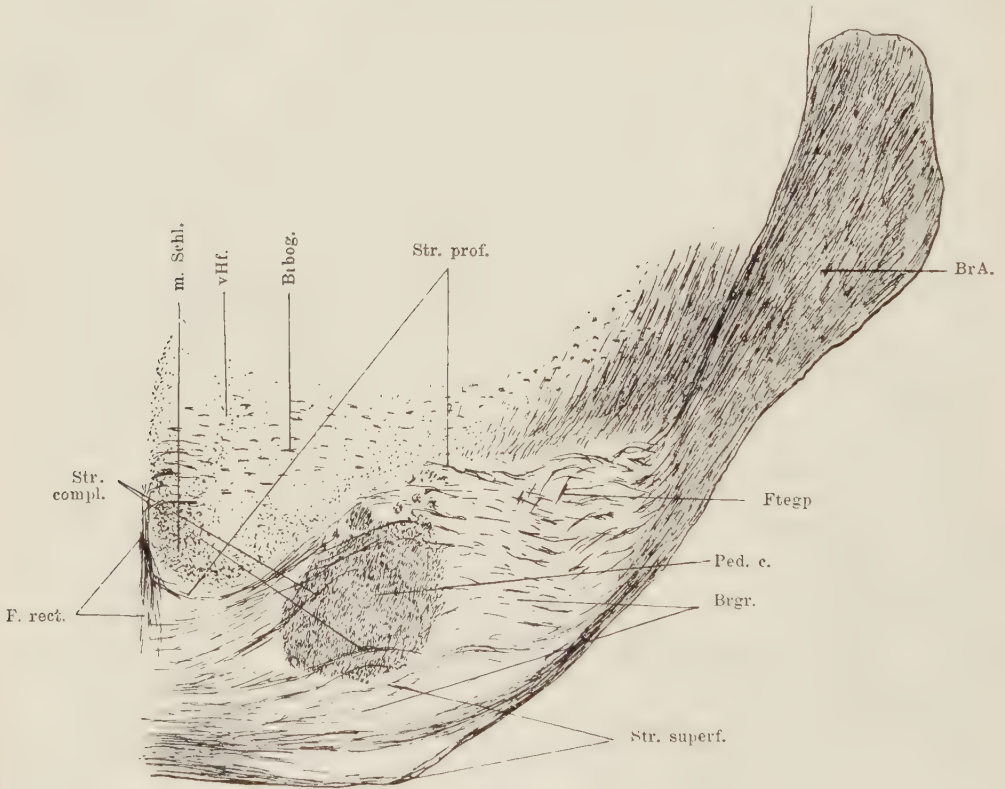


Fig. 11.

Frontalschnitt durch die rechte Hälfte der ventralen Brückenetage eines normalen Kaninchens (kaudale Ebenen, Pr. N22), ca. 15fache Vergrößerung. Palpräparat.

plexae oder die den Pedunculusquerschnitt quer durchsetzenden Fasern sind nur in Form von kurzen Fäserchen am ventralen und ventrolateralen Rande des Pedunculusquerschnittes vorhanden. Sie werden aber, wenigstens teilweise, nur durch eine Umlagerung der Pedunculusfaszikel vorgetäuscht und dadurch ihre Zahl scheinbar vermehrt. Die Pedunculusfaszikel werden nämlich auf einem Frontalschnitt besonders an dem lateralen, aber teilweise auch an dem medialen Rande des Pedunculusquerschnittes schräg getroffen und scheinen ventromediale

Richtung einzuschlagen. Die umgelagerten auf kurze Strecken zu verfolgenden Pedunculusfasern biegen ventromedial um und setzen sich allem Anschein nach in den quer verlaufenden Faserzügen fort. Auf diese Weise kommt möglicherweise nicht allein ein Teil der *Fibrae subpyramidales*, sondern auch ein Teil der ventralsten *Fibrae complexae* zustande. Das *Str. profundum* oder die dorsal vom Pedunculusquer-

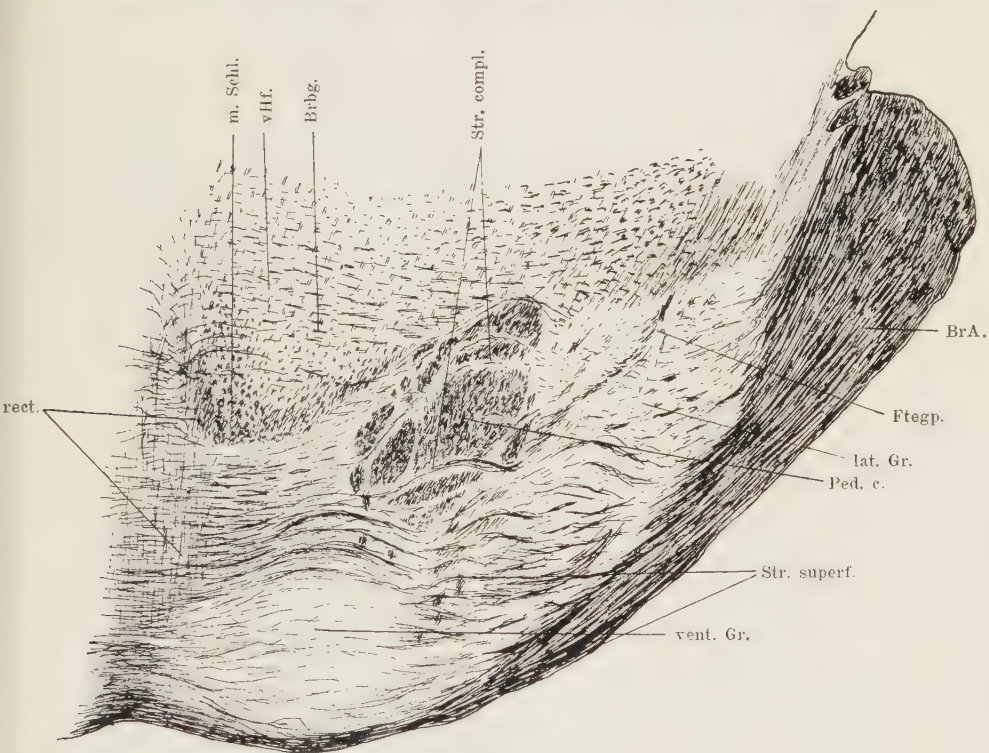


Fig. 12.

Frontalschnitt durch die rechte Hälfte der ventralen Brückenetage eines normalen Kaninchens (etwas kaudal von der sagittalen Mitte, Pr. N36), ca. 15fache Vergrößerung. Palpräparat.

schnitt ziehenden Fasern der Brücke sind gegen die Mitte der Brücke nicht vorhanden. Die transversalen Fasern lassen sich lateral zum Brückenarm verfolgen, in welchem sie direkt weiter verlaufen. Keine von den Querfasern lässt sich isoliert auf eine längere Strecke, also z. B. vom Brückenarme bis zur Raphe verfolgen.

Einzelne ziemlich lange Faserzüge (Fig. 12, Ftegp.) sieht man vom lateralen Brückengrau unter Kreuzung der Querfasern aufsteigen und dorso-lateral in die lateralen Haubenpartien ziehen (*Fibrae tegmento-pontiles*).

Von der Mittellinie des Brückengraus steigen die *Fibrae rectae* in grosser Anzahl empor. Die einzelnen *Fibrae rectae* lassen sich gegen die Mitte der Brücke nur auf kurze Strecken verfolgen. Die Faserzüge der *Fibrae rectae* werden an der Grenze mit der medialen Schleifenschicht viel dichter als in der Mittellinie: es entsteht dadurch in der Raphe ein von zwei Bündeln der *Fibrae rectae* begrenzter Raum, in welchem sie weniger zahlreich verlaufen, welcher die Form einer mit

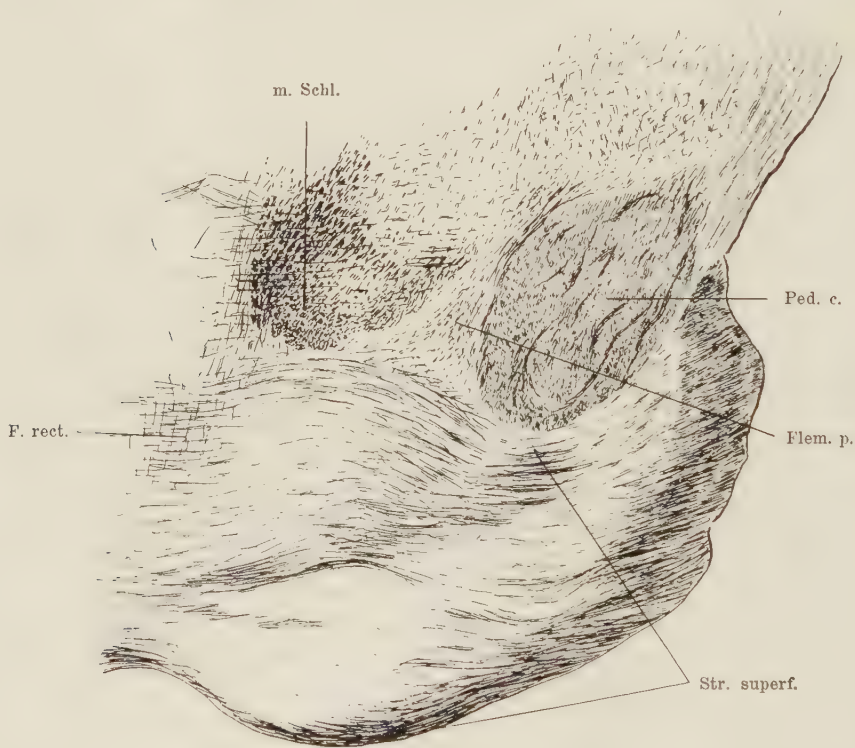


Fig. 13.

Frontalschnitt durch die rechte Hälfte der ventralen Brückenetage eines normalen Kaninchens (frontales Drittel, Pr. N68), ca. 15fache Vergrösserung. Palpräparat.

Spitze nach oben gerichteter Pyramide hat, in dem die im vorstehenden erwähnte mediale Gruppe liegt. Die *Fibrae rectae* treten durch kurze Fäserchen mit der medialen Schleifenschicht und dem ventralen Haubenfeld in Beziehung. Diese Beziehungen sind so eng, dass man in einzelnen Fällen zweifeln kann, ob es sich noch um eine *Fibra recta* oder eine Faser aus der medialen Schleifenschicht handelt. Ebenso eng scheinen die Beziehungen der *Fibrae rectae* zum Nucl. centralis superior zu sein.

Das ganze Brückengrau mit Ausnahme des Areals der ventralen Gruppe wird von einem wirren Geflecht feinsten markhaltiger Fasern durchzogen. In der Nähe der Raphe lassen sich, vielleicht als ein Bestandteil dieses Flechtwerkes, kurze radiärförmig von der Basis gegen die Schleife gerichtete Fäserchen unterscheiden. In gewisser Entfernung von diesen letzteren finden sich in dem Winkel zwischen der Schleifenschicht und dem Pedunculus zahlreiche kurze Fäserchen vor,

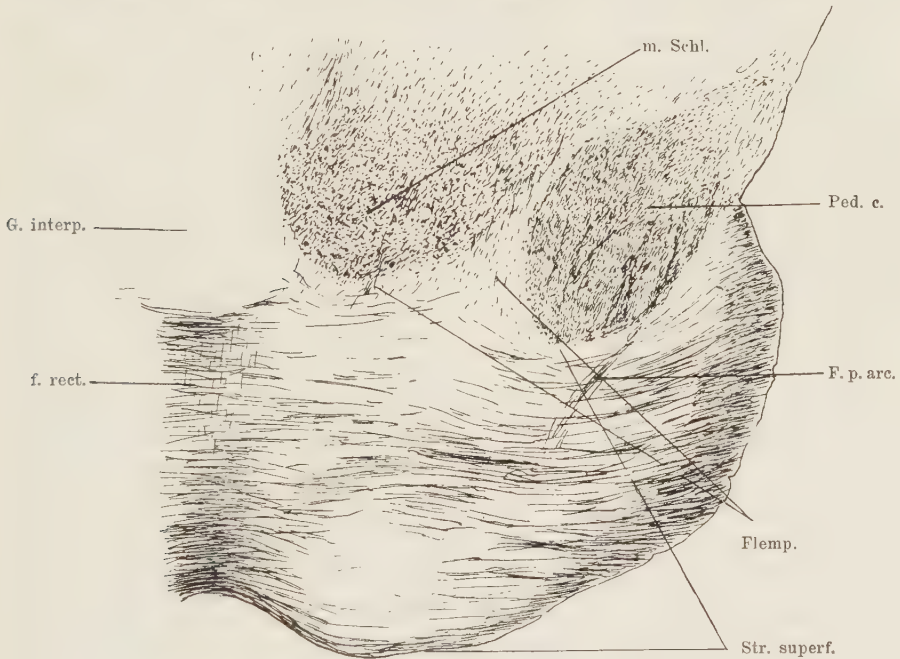


Fig. 14.

Frontalschnitt durch die rechte Hälfte der ventralen Brückenetage eines normalen Kaninchens (frontales Ende, Pr. N72), ca. 15fache Vergrößerung. Palpräparat.

die gegen die laterale Abteilung der medialen Schleifenschicht ihre Richtung zu nehmen scheinen ([Fig. 13 u. 14, Flemp.] *Fibrae lemniscopontiles*).

Kaudal wie frontal von der Mitte der ventralen Brückenetage (Fig. 10—14) ändert sich die Konfiguration und die Verbreitung der Fasern sehr bedeutend. Wie bekannt, werden die Längsfasern des Pedunculus kaudalwärts spärlicher, indem sie sich teilweise allmählich in den grauen Geflechten des Brückengraues erschöpfen; sie rücken auch ventromedial näher aneinander, so dass kaudalwärts von der Brücke die Längsfasern des Pedunculus (die Pyramiden) dicht nebeneinander an der Basis des Hirnstamms liegen. Umgekehrt nimmt

frontalwärts (Fig. 13, 14) von der Mitte der ventralen Brückenetage der Querschnitt des Pedunculus zu und rückt im Brückengrau dorsolateralwärts, so dass der Raum zwischen den beiden Pedunculi in dem Brückengrau wächst.

Die Anordnung der Querfasern der Brücke gestaltet sich in den kaudalen und frontalen Abschnitten der Brücke wesentlich anders, als in der Mitte derselben. Kaudal wie frontal nimmt das Str. superficiale ab und die Trennung desselben in zwei Züge: einen oberflächlichen (kortikalen) und tieferen (subpyramidalen) verwischt sich allmählich vollständig. Im Gegensatz zu den mittleren Ebenen der ventralen Brückenetage kommt kaudalwärts das Str. profundum zum Vorschein (Fig. 10, 11), und das Str. complexum nimmt hier sehr beträchtlich zu. Beide erreichen aber lange nicht den Grad der Entwicklung, wie das Str. superficiale. In den kaudalsten Schnitten nehmen alle drei Strata ab. Die Fibræ des Str. complexum durchsetzen im kaudalen Abschnitt der Brücke nicht regelmässig die Pedunculusfasern, sie sind aber meistens an deren dorsalem und ventralem Rande angesammelt, wo sie fließend in die Fibræ profundae einerseits und die Fibræ superficiales anderseits übergehen. Nicht viel frontalwärts von den mittleren Ebenen des Brückengraus (Fig. 13, 14) erschöpfen sich die Fibræ complexae vollständig. Die Querfasern des Stratum profundum gehen in dem kaudalen Teil der Brücke dorsolateral in die Querfasern des ventrolateralen Haubengebietes über (lateroventrales Feld des Areal der lateralen Schleife). Die betreffenden Querfasern der Haube ziehen aus dem Brückenarm direkt in die Haube (aberrrierende Brückenarmfasern) (Fig. 10 ab. BrAf.). Die Fasern des Str. profundum biegen teilweise an der Medianlinie dorsal um und vermehren auf diese Weise die Zahl der Fibræ rectae (Fig. 11).

Die Zahl der aus dem Brückengrau zur Haube aufsteigenden Fibræ rectae nimmt frontal, wie kaudal (abgesehen vom Zuwachs der Fibræ rectae aus dem Str. profundum im kaudalen Drittel der Brücke) beständig ab. Der pyramidenförmige Raum zwischen den Fibræ rectae beider Seiten verliert sich sowohl kaudal, wie frontal vollständig: die Fibræ rectae verlaufen im hinteren Teil der Brücke mehr kompakt (Fig. 11), im vorderen Teil mehr diffus durch das ganze Raphegebiet (Fig. 13).

Die Fibræ tegmento-pontiles (Fig. 12 Ftegp.), die aus dem lateral vom Pedunculus gelegenen Brückengrau in die lateralen Partien der Haube ziehen, werden kaudalwärts spärlicher und lassen sich nur auf kurze Strecken verfolgen (Fig. 11). Frontalwärts verschwinden sie, allem Anscheine

nach, vollständig. In den vordersten Schnitten durch die Brücke kann man ganz regelmässig einen ziemlich kräftigen Faserzug betrachten, der lateral vom ventrolateralen Rand des Pedunculus auftritt, das Brückengrau mit einem nach innen konvexen Bogen durchsetzt und in dessen ventrale Schichten einstrahlt (*Fasc. pontilis arcuatus*) (Fig. 14 F. p. arc.). Ob dieser Faserzug dem System der *Fibrae tegmento-pontiles* angehört, lässt sich normal anatomisch nicht entscheiden.

Die gegen die Mitte der Brücke auftretenden kurzen *Fibrae lemnisco-pontiles* (in dem Dreieck zwischen dem Pedunculus und der medialen Schleifenschicht) vermehren sich nach vorne immer mehr; (Fig. 13, 14 Flemp.); viele ihrer Fasern (besonders der medial liegenden) lassen sich ganz deutlich in die mediale Schleifenschicht verfolgen. Was das Geflecht der feinen markhaltigen Fasern anbelangt, mit welchen das ganze Brückengrau durchzogen wird, so lässt es die ventralen Schichten des Brückengraus frontal- wie kaudalwärts immer frei.

2. Die ventrale Brückenetage der Katze.

Untersuchen wir den feineren anatomischen Bau der Brücke bei der Katze, so finden wir bei oberflächlicher Betrachtung ganz ähnliche Verhältnisse, wie beim Kaninchen. Bei näherem Studium konstatiert man indessen verschiedene Modifikationen der tektonischen Verhältnisse. Manche Zellengruppen sind bei der Katze sehr mächtig, während andere nur dürftig entwickelt sind. Die ventrale Gruppe lässt sich auch bei der Katze nachweisen, doch präsentiert sich hier die Anordnung der Nervenzellen in anderer Weise. Diese Gruppe liegt, wie beim Kaninchen ganz ventral, sie beginnt einige Schnitte frontalwärts von dem kaudalen Ende des Brückengraus und schwindet erst in den am meisten frontal gelegenen Querebenen; sie ist aber gleichwohl wesentlich kleiner, als beim Kaninchen. Sie erreicht in der Mitte der Brücke, wo sie am besten entwickelt ist (wie beim Kaninchen), nie die Höhe eines Drittels der ventralen Brückenetage, und sie beträgt dort kaum ein Sechstel derselben Höhe. Ihre Ausdehnung in sagittaler Richtung ist ungefähr die gleiche, wie beim Kaninchen. Sie liegt in kaudalen Ebenen mehr lateral und geht in die mehr lateral gelegenen Gruppen über, nur von der dorsalen Seite ist sie durch ziemlich kräftige Faserzüge von mehr dorsalen Zellen getrennt. Je mehr frontal, desto mehr medial rückt diese Gruppe und hie und da grenzt sie sogar an die Medianlinie. Die Architektonik der ventralen Gruppe bei der Katze ist aber etwas anders

als bei jenem Tier: sie ist durchaus unregelmässig. Es wechselt in den verschiedenen Ebenen und auch an verschiedenen Punkten derselben Ebene dauernd sowohl die Anzahl der Nervenzellen, als auch ihre Anordnung in bezug auf ihre Lage zueinander. Am besten sieht man das an den Sagittalschnitten durch den Hirnstamm einer Katze, wo man sich überzeugen kann, dass die Zellen nicht überall gleich dicht beieinander liegen. Dasselbe gilt aber auch für die Frontalschnitte: an einem Schnitte ist die ventrale Gruppe ziemlich gut entwickelt, am nächstfolgenden ist sie fast total verschwunden, um im nächsten wieder zu erscheinen. Sie ist auch viel zellenärmer, als die ventrale Gruppe des Kaninchens. An Nisslschen Präparaten kann man sich überzeugen, dass es sich in dieser Gruppe um die Zellen handelt, die apyknomorph sind, einen ziemlich grossen Kern mit einem Nucleolus haben, durch viele und weit zu verfolgende protoplasmatische Fortsätze und zerrissenen Zellenleib sich auszeichnen. In medial gelegenen Zellen strecken sich die längsten Fortsätze meistens mediodorsal hinauf, in den lateral gelegenen dorsal und dorsolateral. Die Nervenzellen dieser Gruppe sind auch etwas kleiner, als die mehr dorsalen Zellen. Die abgerundeten Zellenformen, die für die ventrale Gruppe des Kaninchens charakteristisch sind, kommen nicht vor.

Bei der Betrachtung der übrigen Gruppen der Ganglienzellen im Brückengrau der Katze fällt die Vergrösserung der paramedialen, peri- und intrapedunkulären und laterodorsalen Gruppe auf. Fangen wir mit der Betrachtung der paramedialen und der ihr benachbarten medialen Gruppe und der Raphe an. Das ganze medial von den Längsfasern des Pedunculus gelegene Brückengrau ist bei der Katze etwas anders als beim Kaninchen angeordnet. Die ziemlich mächtig entwickelte paramediale Gruppe zeigt sich in den kaudalen Ebenen der Brücke zwischen den Längsfasern des Pedunculus mehr ventral, als beim Kaninchen, und die dorsalen der Schleifenschicht sich anlegenden Geflechte dieser Gruppe kommen erst allmählich frontalwärts zum Vorschein. Dadurch, dass besonders die medial gelegenen Zellen der paramedialen Gruppe senkrecht zur Basis der Brücke mit ihrer Längsachse stehen und die medial vom Pedunculus gelegenen der peripedunkulären Geflechte, ebenso senkrecht zur Basis oder latero-dorsal gerichtet sind, kommt die merkwürdige fächerförmige Anordnung des medialen Brückengraus in den kaudalen Brückenebenen zustande. Beim Kaninchen ist diese Anordnung nur angedeutet.

Einen bedeutenden Unterschied erkennt man in der Anordnung der Raphe und der medialen Gruppe.

Die Raphe der ventralen Brückenetage stellt bei der Katze ein helles (auf Carminpräparaten), fast keine Ganglienzellen enthaltendes Septum dar (Fig. 16), nur in oralen Ebenen finden sich in ihrem ventralen Abschnitt zerstreute Ganglienzellen vor. Eine mediale, unpaarige Gruppe ist nur an einigen Schnitten des oralen Segmentes zu erkennen und zwar dort, wo das Ganglion interpedunculare in die Schnittfläche fällt; aber auch hier ist sie nur andeutungsweise vorhanden und lässt die beim Kaninchen so charakteristische Form einer Pyramide

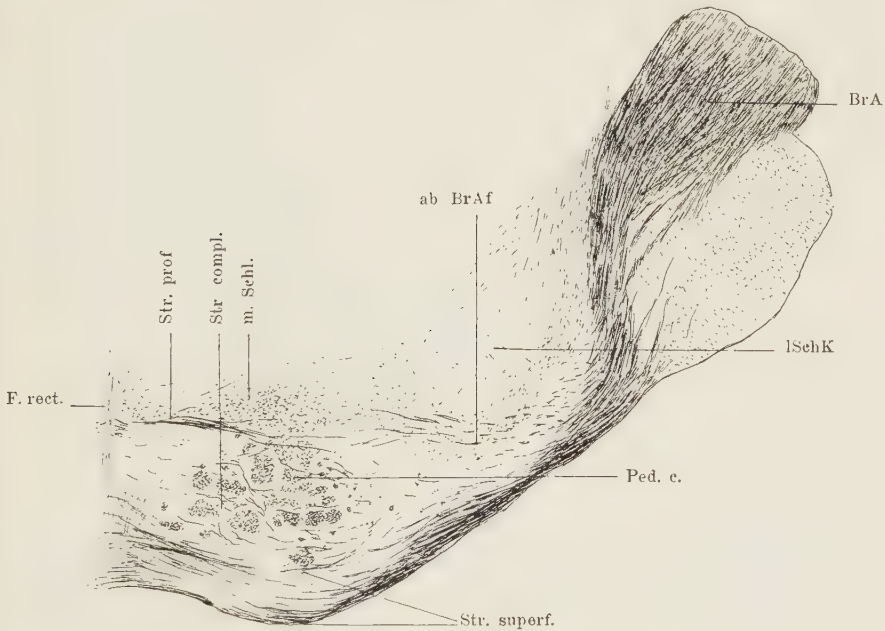


Fig. 15.

Frontalschnitt durch die rechte Hälfte der ventralen Brückenetage einer normalen Katze (kaudales Drittel), ca. 15fache Vergrößerung. Palpräparat.

nicht erkennen. Die zellenarme Raphe, die in frontalen Ebenen sich immer dorsalwärts verschiebt und kürzer wird, wird noch dadurch prägnanter, dass die Zellen der paramedialen Gruppe meistens bei der Raphe unvermittelt abbrechen.

Bedeutend kräftiger als beim Kaninchen ist die peri-pedunculäre Gruppe entwickelt und zwar in ihren beiden Teilen: sowohl zwischen den Längsbündeln als peripher von diesen. Die grauen Geflechte zwischen den Pedunculusfaszikeln lassen sich aber nur in kaudaler Hälfte der Brücke beobachten, schon gegen die Mitte der Brücke sind sie fast ganz verschwunden. Im kaudalen Brückenende fällt die

Durchflechtung des lateralen Teils der Pedunculusfasern durch die grauen Geflechte dieser Gruppe besonders auf. Man findet hier zahlreiche ziemlich schwächliche Bündelquerschnitte von Nervenzellen umgeben. Eine genaue Trennung dieser Nervenzellen von denjenigen, welche den Pedunculusfaszikeln peripher anliegen, und die bei der Katze ebenfalls mächtig entwickelt sind, ist nicht möglich. Diese peripedunculäre Gruppe gewinnt bei der Katze eine solche Ausdehnung, dass sie einen grossen Bruchteil des lateralen Brückengraus ausmacht. Was die Aus-

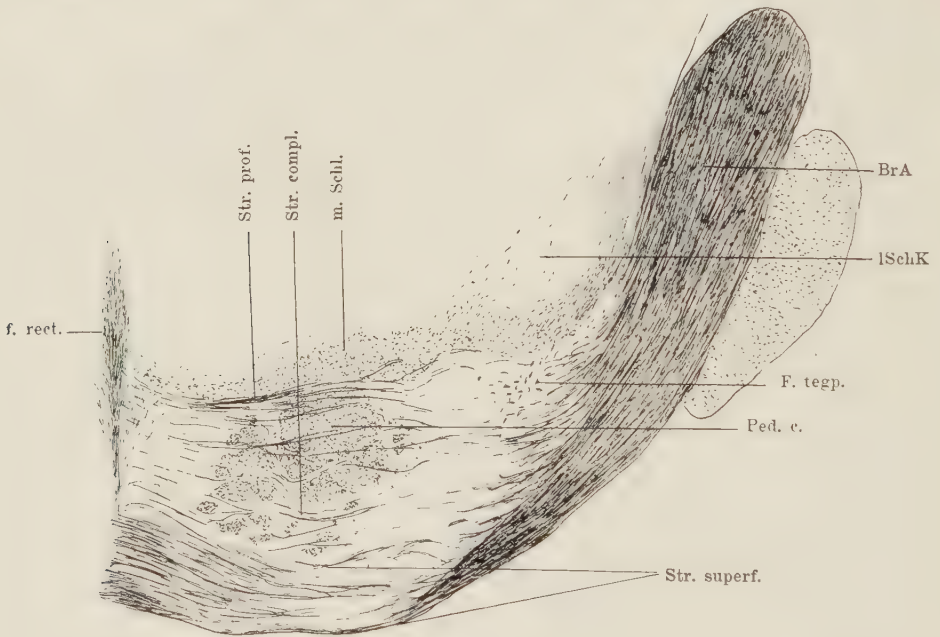


Fig. 16.

Frontalschnitt durch die rechte Hälfte der ventralen Brückenetage einer normalen Katze (mittleres Drittel), ca. 15fache Vergrösserung. Palpräparat.

dehnung dieser Gruppe in sagittaler Richtung anbelangt, so unterscheidet sie sich nur quantitativ von derjenigen des Kaninchens.

Die laterale Gruppe bietet bei der Katze gegenüber dem Kaninchen keine strukturellen und prinzipiellen Unterschiede, hingegen erscheint die dorsolaterale Gruppe grösser und auch viel schärfer und besser differenziert, als beim Kaninchen. Es ist mir eigentlich zuerst bei der Katze und besonders an den Sagittalschnitten die ziemlich scharfe Abgrenzung dieser Gruppe in der kaudalen Gegend der mittleren zwei Viertel der Brücke aufgefallen. Erst später gelang es mir sie auch beim Kaninchen nachzuweisen und ihre Übereinstimmung mit

derjenigen der Katze zu erkennen. Ihre Lage und Ausdehnung sind im Übrigen bei beiden Tieren gleich.

Betrachten wir bei der Katze die nähere Anordnung der Fasern und Faszikel in der ventralen Brückenetage (Fig. 15—17), so fällt uns zunächst in den kaudalen Ebenen, wie durchweg die longitudinalen Faszikel — besonders in den lateralen Partien des Pedunculus — von grauer Substanz umflochten sind, auf. Wir finden dort, wie bereits erwähnt wurde, zahlreiche kleine Faszikelquerschnitte, deren manche ziemlich weit lateralwärts, als abgesprengte Bündel mitten im Brückengrau liegen.

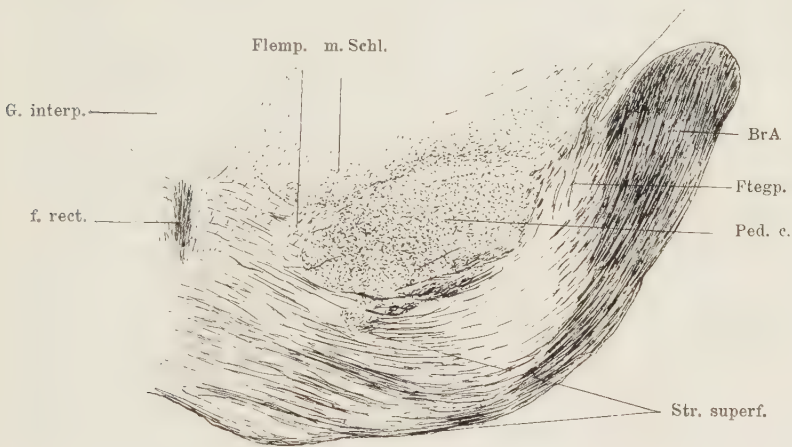


Fig. 17.

Frontalschnitt durch die rechte Hälfte der ventralen Brückenetage einer normalen Katze (frontales Drittel, ca. 15 Vergrößerung. Palpräparat.

Von den drei Schichten der Brückenquersfasern ist das Str. superficiale am mächtigsten entwickelt, das Str. complexum setzt sich aus vielen, meistens auf kurze Strecken zu verfolgenden feinen Fasern zusammen, die sich über das ganze Gebiet der Pedunculusfasern verbreiten; ventralwärts nimmt ihre Anzahl etwas zu. Auch das Str. profundum ist bei der Katze recht faserreich und enthält viel dickere Faserzüge als das Str. complexum. Die Fibræ profundæ grenzen dorsal an die mehreren Schichten der Quersfasern der Haube, die teilweise, wie beim Kaninchen, deutlich mit dem Brückenarme im Zusammenhange stehen, wie das besonders in den kaudalen Ebenen der Brücke zu beobachten ist (aberrierende Brückenarmfasern).

In der Raphe steigen gegen die Haube die Fibræ rectæ empor: sie bilden in der Medianlinie ein ziemlich kräftiges, unpaariges

Bündel, welches von den *Fibrae profundae*, wie möglicherweise auch von den *Fibrae superficiales* einen Zuwachs erhält. Lateral von der Medianlinie, die eine Menge sich kreuzender Fasern in sich birgt, sieht man kurze, sehr zarte Fäserchen, die radienförmig von der Basis (als Zentrum) sich gegen die Schleife richten. Es scheint, dass sie, wie beim Kaninchen, Bestandteile des wirren Geflechtes von feinen markhaltigen Fasern bilden, das bei der Katze auch vorhanden ist und nur die ventralste, sehr dünne Schicht des Brückengraus freilässt. Diese radienförmigen Fäserchen sind aber bei der Katze viel besser ausgeprägt.

An einem Querschnitt aus der Mitte der Brücke einer Katze finden wir alle drei Strata der Querfasern der ventralen Brückenetage gut entwickelt. Die *Fibrae profundae* sind ziemlich scharf durch die Dicke ihrer Bündel und ihre Lage unter der Schleifenschicht und oberhalb des Pedunculusquerschnittes gegen die mehr dorsal ziehenden Bogenfasern der Haube abgetrennt. Die *Fibrae complexae*, die dem Kaliber ihrer Faszikel nach hinter den *Fibrae profundae* nicht zurücktreten, setzen sich aus längeren Fasern, als in kaudalen Ebenen zusammen. Ihre Bündel scheinen ventral ein bisschen dicker zu sein. Lateral und medial von den Längsfasern lassen sich die *Fibrae complexae* nur auf kleine Strecken verfolgen, besonders ist das an den im lateralen Brückengrau vorhandenen Querfasern zu sehen. Das Str. *superficiale* zeigt eine besonders starke Schicht von den Bündeln an der Grenze mit den Pedunculusfasern, hauptsächlich an ihrem medioventralen Rand.

Viele auf längere oder kürzere Strecke zu verfolgende Fasern steigen aus dem lateralen Brückengrau, besonders aus dessen laterodorsalen Teil, gegen die lateralen Partien der Haube (das ventrolaterale Feld des Areals der lateralen Schleife) herauf. Diese *tegmento-pontilen* Bündel sind bei der Katze viel deutlicher als beim Kaninchen ausgesprochen. (Fig. 16, 17 F. tegp.). Sie fangen, wie beim Kaninchen, schon im kaudalen Teil der Brücke an und sind da meistens als dicke, auf kurze Strecken zu verfolgende Bündel zu treffen, mehr nach vorne werden sie dünner und lassen sich auf die längere Strecke bis zum Übergang in das laterale Haubengebiet deutlich beobachten. Über ihren weiteren Weg in der Haube lässt sich normal-anatomisch nichts Näheres ermitteln.

Das Bündel der *Fibrae rectae* wird gegen die Mitte der ventralen Brückenetage viel faserreicher und liegt mehr dorsal als in kaudalen Ebenen. Es stellt eine mächtige Säule dar, an die lateral sich die schon in kaudalen Ebenen vorhandenen, aber inzwischen viel reichlicher und teilweise zu Bündeln zusammengesetzten radienförmigen

Fäserchen des wirren Geflechtes des medialen Brückengraus anlegen. Auf diese Weise bietet der dorsale Teil der Raphe in der ventralen Brückenetage keine von zwei Bündeln der *Fibrae rectae* begrenzte Pyramide, wie beim Kaninchen, sondern das Bild einer Garbe von Fasern, deren medialer Teil (die *Fibrae rectae*) dorsal gegen die Haube, die mediale Schleife und den Nucl. centr. superior zieht, während die lateralen Bündel und zarten Fasern sich gegen die mediale Schleife wenden. Der ventrale Abschnitt der Raphe stellt nur die Raphe überschreitenden Fasern dar.

Nehmen wir einen Schnitt aus dem frontalen Ende der Brücke, so finden wir das Str. profundum nicht mehr und das Str. complexum verschwindet auch allmählich, indem seine Fasern immer mehr ventralwärts zwischen Pedunculusbündeln sich hinausschieben und sich in diesen verlieren. Das Str. superficiale dagegen bleibt bis zum frontalen Ende der Brücke nachweisbar und zeigt fast überall noch eine äussere und eine subpyramidale Verdickung. Im Pedunculusquerschnitt lässt sich innerhalb des Frontalendes der Brücke eine Umlagerung der Fasern (Fig. 17) beobachten: die lateralen und lateroventralen Partien des Querschnittes zeigen nämlich längs getroffene Bündel, welche medioventralwärts gerichtet sind. Ob diese Bündel sich in die Querfasern der Brücke (kaudalwärts) fortsetzen, lässt sich indessen mit Sicherheit nicht entscheiden.

In der Medianlinie, ventral vom Ganglion interpedunculare kann man in diesen frontalen Ebenen noch einzelne *Fibrae rectae* erkennen; sie präsentieren sich hier in Gestalt von kurzen, schräg getroffenen Segmenten und weiter frontalwärts gehen sie in sagittale Richtung über, d. h. sie finden sich am Frontalschnitt fast quer getroffen. Lateral von der Medianlinie, im Winkel zwischen dem Areal der Schleifenschicht und dem Pedunculusquerschnitt, sieht man quer und schräg getroffene Bündelchen, die medialwärts an die *Fibrae rectae* grenzen. Sie wenden sich alle gegen die mediale Schleifenschicht zu (*Fibrae lemnisco-pontiles*). Jenen Faserzug, der beim Kaninchen lateral vom lateroventralen Rande des Pedunculus verläuft und in das Brückengrau in den am meisten frontal gelegenen Schnitten mit einem nach innen konvexen Bogen einstrahlt (*Fasz. pontilis arcuatus*) konnte ich nicht nachweisen.

3. Die ventrale Brückenetage des Hundes.

Eine Vergleichung der anatomischen Verhältnisse der Brücke beim Hund (studiert an der gesund gebliebenen Brückenhälfte des Hundes mit Abtragung einer Grosshirnhemisphäre) mit denjenigen bei der Katze zeigt keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Tieren, einige recht ansehnliche Abweichungen sind indessen doch vorhanden.

Zunächst ist die Zahl der Pedunculusfasern beim Hund viel grösser als bei der Katze, mit anderen Worten, der Pedunculusquerschnitt ist mächtiger, demgegenüber scheinen die grauen Geflechte zwischen den Faszikeln der Brücke etwas spärlicher zu sein. Auch die laterale Partie des Areals des Pedunculusquerschnittes im kaudalen Teil der Brücke ist durch die grauen Geflechte nicht so stark wie bei der Katze zerklüftet. Dagegen findet man eine ansehnliche Anhäufung von Nervenzellen lateral um den Pedunculus an der Stelle, die den peripedunculären Geflechten entspricht. Diese Nervenzellen bilden im kaudalen Teil der Brücke eine mit dem Pedunculus sehr eng zusammenhängende kompakte Zellenmasse, deren Form an eine Guirlande erinnert. Diese Zellengruppe hebt sich scharf gegen das übrige laterale Brückengrau (laterale Gruppe) ab.

Alle Nervenzellengruppen, die sich bei der Katze differenzieren lassen, kann man auch beim Hunde finden, sie gliedern sich und dehnen auch in ganz ähnlicher Weise, wie bei der Katze, wenn man von den schon erwähnten Unterschied in dem Aufbau der peripedunculären Geflechte und dem gleich zu besprechenden Unterschied in bezug auf die mediale Gruppe und die Organisation der Raphe absieht. In dieser letzteren Hinsicht ist die Brücke des Hundes derjenigen des Kaninchens ähnlich und unterscheidet sich wesentlich von derjenigen der Katze. Die mediale, unpaarige Gruppe, die bei der Katze nur andeutungsweise vorhanden ist und nur auf wenigen Schnitten sich nachweisen lässt, ist beim Hunde genau so, wie beim Kaninchen viel mächtiger gestaltet und ihre Ausdehnung eine viel grössere. Sie tritt im zweiten Viertel (vom kaudalen Ende aus) der Brücke auf und dehnt sich bis zum Ganglion interpedunculare frontalwärts aus. Auf dieser ganzen Strecke sieht man beim Hund genau so, wie beim Kaninchen, von den medialen Abschnitten der paramedialen Gruppen beider Seiten ein dorso-medial ziehendes Bündel der *Fibrae rectae* emporsteigen, derart, dass ein unpaariges, pyramidenförmiges Gebilde grauer Substanz (mediale Gruppe) in der Mittellinie zu konstatieren ist. Bei der Katze sind dagegen die *Fibrae rectae* zu einem unpaarigen Bündel verschmolzen.

4. Die ventrale Brückenetage des Schafes.

Die Gliederung der grauen Substanz der Brücke beim Schaf bekommt ihr charakteristisches Gepräge durch den Umstand, dass hier die Pyramide nur ganz winzig entwickelt ist, und der Pedunculus relativ kräftige Ausdehnung hat. Dies trifft übrigens für sämtliche Ungulaten zu. Gegen alle Erwartung zeigen sich beim Schaf die peri- und intrapedunculären Geflechte ausserordentlich mächtig entwickelt. Diese Tatsache verdient besonders hervorgehoben zu werden, unter Berücksichtigung des Umstandes, dass jene Gruppe bei Kaninchen, Katze und Hund eine minder mächtige Ausdehnung hat. Wir sehen diese Zellengruppe beim Schaf vor den andern in den ersten kaudalen Ebenen der Brücke auftreten, während sie bei jenen Tieren weiter frontalwärts in die Schnittebene fällt. Sie stellt graue Balken dar, welche die überaus zahlreichen longitudinalen Faszikel zierlich einfassen, wie bei keinem der bisher geschilderten Tiere. Einige Schnitte weiter frontalwärts, aber immer innerhalb des kaudalen Abschnittes der Brücke treten die laterale und paramediale Gruppen hinzu; die erste erstreckt sich ziemlich weit in den Brückenarm hinein. Die Zerklüftung der Längsfasern durch die intrapedunculären Geflechte wird noch stärker und am stärksten ist sie im lateralen Areal der Pedunculusfasern ausgeprägt. Dasselbe enthält so viele Zellen, dass man eigentlich nur mit der grössten Mühe die laterale Gruppe gegen die peri- und intrapedunculären Geflechte und das Pedunculusareal abgrenzen kann. Die ventrale Gruppe fällt in die Schnittfläche später als die paramediale, peri- und intrapedunculäre und laterale Gruppe — aber immer noch innerhalb des kaudalen Drittels der Brücke — und zwar in Gestalt eines schmalen, aber wohl abgegrenzten grauen Streifens. Im mittleren Drittel der Brücke reiht sich an die schon erwähnten Gruppen die dorsolaterale Gruppe, deren Lage ziemlich genau derjenigen bei der Katze und beim Hunde entspricht, ferner die mediale Gruppe an. Letztere lässt sich nur an wenigen Schnitten in der Mitte der Brücke nachweisen; sie ist beim Schaf genau so wie bei der Katze, und im Gegenteil vom Kaninchen und Hund ausserordentlich dürftig entwickelt.

Die ventrale Gruppe überragt diejenige des Hundes und der Katze an Grösse beträchtlich, sie präsentiert sich aber im Verhältnis zu der paramedialen Gruppe kleiner als beim Kaninchen. Sie zeigt sich am ventralen Rande der Brücke in Gestalt einer Sichel, ist reich an Subst. gelatinosa und tritt an Karminpräparaten durch ihre gesättigte

Färbung scharf hervor. Was den weiteren Verlauf der geschilderten Gruppen in sagittaler Richtung betrifft, so finden wir in dieser Beziehung keine Abweichungen von den Verhältnissen bei den anderen Tieren.

Die *Fibrae transversae pontis* sind beim Schaf durch besonders kräftige, faserreiche Züge im *Str. complexum* repräsentiert. Frontalwärts erschöpfen sich die *Fibrae transversae*, wie dies bei den anderen Tieren geschildert wurde, in der Weise, dass zuerst die *Fibrae profundae* und zuletzt die *Fibrae superficiales* von der Bildfläche verschwinden.

Es lagen mir keine Pal-Präparate vor, um genauere Angaben über die Fasernverhältnisse zu geben. Ich konnte mich aber auch bei diesem Tier davon überzeugen, dass Fasern aus dem lateralen Brückengrau in stattlicher Anzahl gegen die Haube aufsteigen (*Fibrae tegmento-pontiles*): sie ziehen aus den dorsalen Schichten des lateralen Brückengraus gegen die Peripherie der Haube.

Die Raphe der ventralen Brückenetage wird in ihrem dorsalen Abschnitt durch ein kräftiges, kompaktes Bündel gebildet, genau so, wie bei der Katze, ventralwärts geht sie in eine zellenarme Zone über, die das mediale Brückengrau von beiden Seiten verbindet. Die paramediale Gruppe bricht plötzlich bei der Raphe ab.

5. Die ventrale Brückenetage des Menschen.

Um ein Übersichtsbild über die Gliederung des Brückengraus des Menschen und einen Einblick in die myelogenetischen Verhältnisse desselben zu gewinnen, habe ich eine Frontalschnittserie durch die Bündel eines dreiwöchigen Kindes, die nach Pal gefärbt und mit Karmin nachgefärbt worden war, untersucht. Auf dieser Entwicklungsstufe ist bekanntlich nur die Pyramidenbahn und die laterale Haubenfusschleife partiell markhaltig, wogegen die übrigen Pedunculusbündel noch fast vollständig marklos sind. Die Nervenzellen, resp. deren Gruppierung treten hier viel schärfer als beim Erwachsenen hervor. Die markhaltige Pyramidenbahn nimmt hier ungefähr das mittlere Drittel des Pedunculus ein und rückt kaudal im Brückengrau immer mehr ventral, so dass sie im kaudalen Ponsabschnitt ungefähr in die Mitte des Brückengraus zu liegen kommt. Das mediale Brückengrau hebt sich, zumal in mehr frontal gelegenen Schnitten, da das mediale Drittel des Pedunculus der markhaltigen Fasern fast voll-

ständig entbehrt, gegen die Umgebung besonders scharf ab, so dass es ausgedehnter erscheint als das laterale Brückengrau.

Die graue Substanz der Brücke geht kaudal, wie man sich an den Serienschnitten des 3wöchigen Kindes leicht überzeugen kann, ohne Unterbrechung in den Nucl. arcuatus der Pyramiden über. Studiert man das Brückengrau an Serienschnitten von den am meisten kaudal gelegenen Ebenen an in oraler Richtung, so kann man gleich zu Beginn der Brücke eine Trennung in einige relativ abgegrenzte Abschnitte vornehmen. Ich bezeichne sie vorläufig einfach nach ihrer Lage zur Pyramide: laterales, mediales, dorsales und ventrales Brückengrau. Scharfe tektonische Gliederungen sind innerhalb dieser Abschnitte nicht zu erkennen, auch unterscheiden sie sich untereinander hinsichtlich der Gruppierung der Nervenzellen nur unwesentlich. Die einzelnen Abschnitte sind durchweg durch graue Balken untereinander verbunden, so dass man von einem fließenden Übergang eines Brückengraus in das andere sprechen kann. Auch die Zellenarten scheinen keine besonderen Anhaltspunkte zu weiterer Trennung zu liefern. Die mittelgrossen Zellen bilden überall den Hauptbestandteil des Graus. Erst etwas oralwärts, aber noch im Bereich der kaudalen Hälfte der Brücke kann man am ventralen Rande des Brückengraus eine dünne, von dem übrigen Brückengrau nicht scharf differenzierte Schicht dicht gruppierter, kleiner, ziemlich gleichartig gebauter Zellen erkennen.

Die Raphe in demjenigen Abschnitt, welcher ventral vom Str. profundum liegt, ist im kaudalen Drittel noch verhältnismässig zellenarm, d. h. die Zellen des medialen Brückengraus fließen gegen die Medianlinie mit denjenigen der anderen Seite zusammen. Erst weiter oralwärts kann man im oben erwähnten Segment der Raphe von der dorsalen Seite eine Zellenanhäufung beobachten, die sich stiftartig ventrofrontal (gegen die Hirnbasis) erstreckt. Die Zellen bilden dort eine schmale Säule und sind mit ihrem longitudinalen Durchmesser ventrodorsal gerichtet.

Die laterale Abteilung des lateralen Brückengraus erscheint durch kleine schräg getroffene Faszikel stark zerklüftet, wodurch sie eigentlich zu einem grauen Geflechte wird; einzelne abgesprengte Zellengruppen lassen sich selbst bis in den Brückenarm hinein verfolgen.

Wenn wir nun zu den anatomischen Verhältnissen im Brückengrau des mittleren Drittels der Brücke übergehen, so beherrscht hier auf dem Frontalabschnitt vor allem der Pedunculus das Bild. Von der Peripherie des Pedunculusquerschnittes sieht man nach allen Rich-

tungen in das Innere seines Areals ziemlich zusammenhängende, aber immerhin durch quer- und längsverlaufende Bündel stark zerklüftete graue Massen in der üblichen Zellengruppierung sich erstrecken. Die betreffenden Balken wechseln in bezug auf ihre Dicke und Form (einzelne enthalten geradezu graue Inseln in bald rundlicher, bald polygonaler Gestalt). In bezug auf das Gesamtbild der Verteilung des Brückengraus, wie es im kaudalen Drittel geschildert wurde, ändert sich indessen im mittleren Segment nur wenig; man kann konstatieren, dass sowohl die mediale, wie die laterale Masse des Brückengraus entsprechend der Vergrößerung des Höhendurchmessers des Pedunculusareals an Höhendehnung zugenommen hat, dafür aber schmaler geworden ist. Das nämliche lässt sich auch von dem dorsalen und ventralen Brückengrau sagen, gleichwohl sind aber beide noch leicht abzugrenzen.

Die soeben geschilderte interpedunculäre Zellengruppe enthält weder in bezug auf ihre Form, noch in bezug auf ihre tektonische Gruppierung der Nervenzellen näher ausgesprochene Eigentümlichkeiten, durch welche sie von den übrigen grauen Massen der Brücke sich unterscheiden würde. Wohl sieht man, dass in einzelnen Gruppen bald die grösseren, bald die kleineren Nervenzellen überwiegen, diese Verschiedenheiten sind aber ganz unregelmässig, so dass keine festeren anatomischen Abgrenzungen möglich sind. Überdies erschwert hier die von Ebene zu Ebene sich fortgesetzt vollziehende Veränderung in der Lage der einzelnen Nervenzellen eine Orientierung über die feineren Formverhältnisse der Nervenzellen. Im Brückenarm liegen, wie im kaudalen Drittel, viele abgesprengte Zellenhaufen des lateralen Brückengraus.

Die Raphe nimmt gegen die Mitte der Brücke, namentlich in ihrem ventralen, der Fussetage zugehörigen Abschnitt eine schärfere Gestalt an: die in ihr untergebrachten Nervenzellen sind in vertikaler Richtung länglich eingestellt.

Ganz ventral im Brückengrau sieht man, wie kaudal, eine sehr schmale Schicht kleiner Nervenzellen, die sich nicht scharf gegen das übrige Brückengrau abgrenzen lassen.

Im oralen Drittel des Brückengraus ist die Anordnung der Nervenzellen fast überall ungefähr die nämliche, wie in den früher geschilderten Ebenen, nur mit quantitativen Unterschieden. Die lateralen, ventralen und medialen Massen des Brückengraus nehmen an Umfang stetig ab, ebenso wie das dorsal vom Pedunculus gelegene Brückengrau, welches durch die Pedunculusfasern verdrängt wird. Auch die Zellengruppen in der Raphe erscheinen in den frontal gelegenen Ebenen mehr verwischt.

Wir haben gesehen, dass die verschiedenen Zellenmassen, die wir zunächst topographisch im Brückengrau abgegrenzt haben, fliegend in- einander übergehen. Aber auch die Abgrenzung zwischen dem Brücken- grau der ventralen Brückenetage und der grauen Substanz der Haube präsentiert sich keineswegs in scharfer Weise. So geht z. B. das Brücken- grau sowohl in der Medianlinie, als durch zahlreiche Fortsätze in der Schleifenschicht mehr lateralwärts von der Medianlinie in den Nucl. reticularis tegmenti pontis über. Ebenso lässt sich in mehr frontal ge- legenen Ebenen der Übergang des Brückengraus in den Nucl. centralis superior beobachten. Was den Zusammenhang mit den Zellengruppen betrifft, die sich laterodorsal vom eigentlichen Brückengrau dorsalwärts in der Richtung zum Bindearm emporschieben und den lateroventralen Abschnitt der Haube begrenzen, worin auch der Kern der lateralen Schleife liegt, so konnte ich deren Übergang in das Brückengrau nicht feststellen. Es scheint mir daher auch der Name „Processus tegmen- tosus lateralis pontis“ für diese Zellenformation, den Jacobssohn für sie vorschlägt, unbegründet.

Was die Faserung der Brücke des dreiwöchentlichen Kindes betrifft, so sind hier weder alle Längsfasern noch alle Querfasern mark- haltig. Wie bereits hervorgehoben wurde, sind von den Längsfasern nur Pyramide und laterale Haubenfusschleife partiell markhaltig, die frontale und temporale Brückenbahn ist dagegen fast völlig marklos. Der grösste Teil der Brückenarmfasern, wie der Querfasern der Brücke ist auch noch nicht markhaltig.

Die wenigen markhaltigen Fasern liegen in dem Brückenarmquer- schnitt mehr medial, sie sind hier bündelweise angeordnet; die einzelnen Bündel gehen indessen mehr lateralwärts in die marklose Fasermasse des Brückenarmes über. Frontalwärts erschöpfen sich allmählich diese myelinisierten Fasern des Brückenarmes, wie der ganze Brückenarm- querschnitt überhaupt. Verfolgen wir die bereits myelinisierten Brücken- armfasern aufwärts in das Kleinhirn, so können wir sie bis zur Klein- hirnoberfläche — bis zu den dorsofrontalen Abschnitten der Hemis- phären und gegen den Oberwurm — beobachten, während die marklose Fasermasse sich mehr gegen die basalen, kaudalen und lateralen Ab- schnitte der Kleinhirnhemisphäre wenden.

Die spärlichen, markhaltigen transversalen Fasern der Brücke bilden im kaudalen Drittel der Brücke zwei scharf zu trennende Schich- ten: das Str. superficiale und das Str. profundum, erst weiter frontal- wärts gesellen sich (im mittleren sagittalen Drittel) markhaltige Fasern des Str. complexum hinzu. Letzteres ist bis zum frontalen Pol des

Brückengraus nachweisbar, im vorderen Drittel nimmt es aber gegen das frontale Ende der Brücke stetig ab. Genug, die markhaltigen, transversalen Brückenfasern finden sich in allen drei Schichten vor, sie sind aber im Str. profundum und den diesem benachbarten Schichten zahlreicher, als im Str. superficiales und complexum, was sich infolge des vollständigen Fehlens von myelinisierten Fasern in dem Querschnitt der frontalen und temporalen Brückenbahn mit besonderer Klarheit kundgibt. Lange Querfasern lassen sich durch die ganze Brückenhälfte selten verfolgen, meistens brechen die Bündel längs- oder schräggetroffener Querfasern ziemlich unvermittelt ab. Die meisten Querfasern gelangen allmählich bis an die Medianlinie, um hier bogenartig auf die andere Seite überzugehen. In dem sagittalen mittleren Drittel der Brücke wächst proportionell der Zunahme der Querfasern auch die Zahl der auf die andere Seite gekreuzt übergehenden myelinisierten Fasern.

Auch die *Fibrae rectae* sind beim dreiwöchigen Kinde zum Teil schon markhaltig. Solche ventral emporsteigende Bündel finden sich schon im kaudalen Drittel der Brücke, ihre Zahl nimmt oralwärts immer zu und erreicht ihr Maximum in dem mittleren Drittel des Brückengraus in der Gegend der grössten Ausdehnung des Nucl. reticularis tegmenti. Im frontalen Drittel der Brücke nehmen sie frontalwärts wieder ab. Die *Fibrae rectae* bekommen aus den Fasern des Str. profundum einen kleinen Zuwachs, wenigstens sieht man manche Fasern aus dem letzteren in die *Fibrae rectae* umbiegen.

Im lateralen Brückengrau kann man auch mehr oder weniger kurze Fäserchen, die gegen die laterale Haube, das laterale Mark der Oliva superior und die laterale Schleife gerichtet sind, sehen. Diese Fasern sind ventral besonders zahlreich und lassen sich teilweise in den Brückenarm verfolgen. Einen Übergang derselben in die Haube konnte ich nicht beobachten.

Zusammenfassung der normal-anatomischen Untersuchungen.

Fassen wir die Ergebnisse unserer vergleichend, resp. normal-anatomischen Untersuchungen unter Berücksichtigung der tektonischen Gliederung und der histologischen Architektonik des Brückengraus bei den Hauptvertretern der Säugetiere zusammen, so können wir zunächst konstatieren, dass die ventrale Brückenetage in der Säugetierreihe sich proportionell der Grösse des Grosshirns und des Kleinhirns entwickelt

und unter allen Tieren beim Menschen die grösste Ausdehnung gewinnt. Gleichwohl ist die anatomische Gliederung der grauen Substanz der Brücke bei manchen niederen Säugern derjenigen des Menschen darin überlegen, dass wir bei jenen (Kaninchen, Katze, Hund, Schaf) eine reichere und vor allem anatomisch besser differenzierte Gestaltung antreffen als beim Menschen, dessen mächtiges Brückengrau einen wesentlich gleichartigen Bau verrät.

Beim Kaninchen können wir im Brückengrau sechs relativ wohl differenzierte Zellengruppen unterscheiden (Fig. 3): 1. eine ventrale, 2. eine mediale, 3. eine paramediale, 4. eine peri- und intrapedunkuläre Gruppe, 5. eine laterale und 6. eine laterodorsale.

Dieselben Gruppen in stärkerer oder schwächerer Entwicklung können wir auch bei der Katze, beim Hunde und beim Schaf nachweisen. Unter diesen Gruppen zeigt die ventrale vergleichend-anatomisch ein bemerkenswertes Verhalten, indem sie bei niederen Säugern eine stattliche Ausdehnung besitzt, in der Tierreihe aufwärts aber stets verkümmert. Letzteres wohl mit Rücksicht auf ihre Architektonik als möglicherweise auf die Zellenarten.

Auch die mediale Gruppe verrät in der Tierreihe bemerkenswerte Modifikationen, die nicht ohne weiteres sich durch die Stellung des betreffenden Tieres in der phylogenetischen Reihe erklären lassen. Sie stellt beim Kaninchen und beim Hunde ein recht ansehnliches unpaariges pyramidenförmiges Gebilde in der Medianlinie dar, bei der Katze und beim Schaf dagegen ist sie ausserordentlich klein und präsentiert sich in Form einer zellenarmen, in der Raphe gelegenen Gruppe, die keine pyramidenförmige Gestaltung hat.

Die übrigen von mir beim Kaninchen differenzierten Zellengruppen: die paramediale, peri- und intrapedunkuläre, laterale und laterodorsale Gruppen lassen sich bei den andern von mir untersuchten Tieren trotz ihrer stärkeren Entwicklung bei den höheren Säugern sehr leicht identifizieren. Die mächtigste Entwicklung in der Tierreihe aufwärts erreicht die peri- und intrapedunkuläre Gruppe. Bei der Katze präsentiert sich jene peri- und intrapedunkuläre Gruppe in Gestalt eines stattlichen grauen Flechtwerks, welches die Pedunculusfaszikel der Brücke einfasst und am lateralen Rande des Pedunkulusquerschnittes besonders auffällt. Beim Hund ist ausser der ebenfalls mächtig angelegten intrapedunkulären Geflechte noch eine dem Pedunkulusquerschnitt lateral und lateroventral anliegende guirlandenförmige, ausserordentlich grosse peripedunkuläre Gruppe zu konstatieren, und schliesslich beim Schaf

erreicht die Zerklüftung des ganzen Areals des Pedunculusquerschnittes, besonders der lateralen Partien desselben, durch graue Balken noch einen höheren Grad, als bei der Katze, so dass Pedunculusfasern sich in Form einer Menge kleiner Faszikel präsentieren.

Aber namentlich beim Menschen ist das peri- und intrapedunculäre graue Flechtwerk überaus reich gebaut. Die enorme Entwicklung der intrapedunculären Geflechte kennzeichnet auch ganz besonders das Brückengrau des Menschen im Vergleich zu demjenigen der andern Tiere. Diese mächtige — in bezug auf die Nervenzellenformen von dem Grau der Nachbarschaft sich indessen wenig (beim Menschen) unterscheidenden Geflechte sind es namentlich, die dem Querschnittsbilde der menschlichen Brücke ihr charakteristisches einheitliches Aussehen verleihen. Da die grauen Balken der peri- und intrapedunculären Geflechte sich weder bezüglich ihrer Dicke, noch bezüglich ihrer feineren Tektonik von der übrigen grauen Substanz der Brücke unterscheiden, stösst die Gruppierung des Graus in besondere Zellenmassen beim Menschen auf grosse Schwierigkeit. Beim Kaninchen setzt sich die pedunculäre Gruppe, besonders in ihren intrapedunculären Geflechten vorwiegend aus länglichen, spindelförmigen Zellen zusammen, man findet hier aber auch Zellen, die denjenigen der lateralen oder paramedialen Gruppe ähnlich sind, besonders an solchen Stellen, wo die Geflechte breiter werden. Das nämliche trifft für den Hund, die Katze und besonders das Schaf zu. Aus dem Vergleich dieser Geflechte bei den verschiedenen Tieren geht deutlich hervor, dass mit der Massenzunahme der intra- und peripedunculären Geflechte sich die Unterschiede der Zellformen derselben gegen das übrige Brückengrau immer verwischen.

Der nämliche Umstand gestattet aber auch, wenn man sich diese starke Entwicklung der peri- und intrapedunculären Gruppe beim Menschen klar gelegt hat, die übrigen Gruppen im menschlichen Brückengrau zu erkennen, obwohl sie durch die pedunculäre Gruppe ganz in Hintergrund gedrängt wurden und ihre Grenzen nicht schärfer sind. So lässt sich die paramediale und laterale Gruppe grob topographisch gegen die peri- und intrapedunculären Geflechte als eine medial- und lateral von den Längsfasern liegende Zellengruppe ganz gut abgrenzen. Dasselbe gilt für die Abgrenzung der ventralen Gruppe gegen das mehr dorsal gelegene Grau. Ebenfalls lassen die in der Raphe in vertikaler Richtung länglich eingestellten Zellen eine Analogie mit der medialen Gruppe erkennen. Hingegen konnte ich ein Analogon für die dorso-laterale Gruppe beim Menschen nicht finden.

Da die ventrale Gruppe — als eine in der Tierreihe aufwärts verkümmernde Zellenformation auftritt — ist sie möglicherweise als ein phylogenetisch altes Gebilde aufzufassen, demgegenüber erscheint die peri- und intrapedunkuläre Gruppe als ein phylogenetisch junges Gebilde, das, allem Anschein nach, der Entwicklung des Grosshirns und dessen Verbindungen mit der Brücke entspricht. Hingegen lässt sich das variable Verhalten der medialen Gruppe von diesem entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus nicht erklären, ihre Variabilität kann vielleicht mit der Anordnung der Raphe und der paramedialen Gruppe in Zusammenhang gebracht werden.

Fassen wir kurz die Faserung der Brücke bei den Tieren zusammen, so können wir sagen:

1. Die drei Schichten der Querfasern der Brücke sind nicht in der ganzen Ausdehnung der Brücke in der nämlichen Weise gestaltet. Die transversalen Fasern beginnen schon in den kaudalsten Querschnitten der Brücke und dehnen sich oralwärts bis zum Frontalpol der Brücke aus. Die *Fibrae profundae* erreichen indessen das frontale Brückenende nicht, sie erschöpfen sich schon vorher allmählich, desgleichen die Fasern des *Str. complexum*, so dass in dem am meisten frontal gelegenen Segment nur noch das *Str. superficiale* übrig bleibt. Das *Str. complexum* zeigt bei höheren Tieren eine reichere Anlage als bei niederen und ist beim Menschen weitaus am mächtigsten entwickelt. Seine Ausdehnung ist derjenigen der intrapedunkulären Geflechte proportionell, was sich namentlich beim Schaf nachweisen lässt.

Die Verbreitung der Querfasern scheint der Ausdehnung des Brückengraus ziemlich genau zu entsprechen: dem Herabsteigen des Brückengraus in ventraler Richtung folgen auch die Querfasern ventralwärts. Lateralwärts lassen sich die Querfasern der Brücke deutlich in den Brückenarm verfolgen. Im kaudalen Teil der Brücke gibt es Querfasern, die dem Brückenarm entspringen und in das ventrolaterale Haubenfeld, d. h. in das Areal, welches dorsal von dem *Str. profundum* liegt, gelangen (aberrierende Brückenarmfasern).

2. Ob es Querfasern auch anderen Ursprungs, als aus dem Brückenarm gibt, lässt sich normal anatomisch nicht entscheiden. Man sieht auf jedem Schnitt, dass die Querfasern unter verschiedenen Winkeln zueinander stehen, daraus ist aber eher ein Schluss auf einen bogenförmigen, gewundenen Verlauf dieser Fasern zu ziehen, als ein verschiedener Ursprung derselben anzunehmen. Die anatomische Möglichkeit ist indessen nicht ausgeschlossen, dass die Querfasern der Brücke von den Pedunculusfasern, die eine Umlagerung erfahren, einen Zu-

wachs bekommen, mit anderen Worten, dass es *Fibrae transversae* aus dem Grosshirn gibt. Fasern, die hier in Frage kommen, lassen sich indessen nur auf sehr kurze Strecken sicher verfolgen.

3. Die *Fibrae rectae* scheinen in enger Beziehung zur medialen Schleife, zum ventralen Haubenfeld und zum Nucl. centralis superior zu stehen. Ein Teil von *Fibrae rectae* scheint aus dem medialen Brückengrau emporzusteigen und ein anderer aus den *Fibrae profundae* zu stammen.

4. Die Beziehungen des Brückengraus zur medialen Schleife scheinen auch durch das Flechtwerk der markhaltigen Fasern des medialen Brückengraus, sowie durch die Fasern in dem frontalen Teil der Brücke im Winkel zwischen dem Pedunculusquerschnitt und der medialen Schleife (*Fibrae lemnisco-pontiles*), vermittelt zu werden.

5. Ausserdem nimmt, allem Anschein nach, das dem Pedunculusquerschnitt lateral anliegende Brückengrau Fasern in sich auf, die aus der Gegend des Areals der lateralen Schleife und der lateralen Partien der Haube fliessen, und deren histologischer Ursprung sich normal-anatomisch nicht ermitteln lässt. Die betreffenden Fasern (*Fibrae tegmento-pontiles*) sind in mehr kaudalen Frontalschnitten zu schräg getroffenen Bündeln gruppiert, nach vorne präsentieren sie sich in Form von Längsschnitten von schmalen Faszikeln, die auf die längere Strecke zu verfolgen sind und deren Übergang in die Haube sich deutlich beobachten lässt. Ob alle diese Fasern demselben System, wie der bogenförmig in dem frontalen Teil der Brücke des Kaninchens gegen das ventrale Brückengrau ziehende Faserzug (*Fasc. pontilis arcuatus*) (Fig. 14), gehören, lässt sich nicht ermitteln.

Was nun die Faserung des Menschen betrifft, so muss ich mich in dieser Hinsicht nur auf einige Bemerkungen beschränken, da ich die anatomischen Verhältnisse der Brücke nur an einer Frontalserie eines dreiwöchigen Kindes studiert habe. Dieser Umstand erlaubte mir indessen wenigstens die von Bechterew ungefähr an gleichalterigem Material vorgenommenen Untersuchungen nachzuprüfen. Meine Beobachtungen stimmen mit letzterem Forscher nicht ganz überein. Den von Bechterew angenommenen Gegensatz in der Verbreitung „des spinalen und cerebralen Systems des Rückenarmes“ (vgl. Historisches), daher auch die Existenz dieser zwei Bündel konnte ich auf myelogenetischem Wege nicht mit Sicherheit beobachten. Ich konnte nämlich die myelinisierten Querfasern durch die ganze Brücke verfolgen, gegen die Mitte waren sie am besten ausgesprochen und nach vorne nahmen sie allmählich ab. Es scheint mir also die Trennung des Bereiches des

spinalen und cerebralen Bündels des Brückenarmes in Form einer zwischen beiden Trigeminusursprüngen gezogenen Linie, von der sich kaudalwärts das erste und frontalwärts das zweite erstreckt, eine künstliche.

Das gleiche gilt für die *Fibrae rectae*, die nach Bechterew ausschliesslich im Bereich des spinalen Brückenarmbündels verlaufen sollen. Ich konnte sie durch die ganze Brücke beobachten, in der Mitte waren sie allerdings am besten ausgesprochen. Da gerade in dieser Gegend der *Nucl. reticularis tegmenti pontis* seine grösste Ausdehnung hat, so sind die Beziehungen der *Fibrae rectae* zu demselben sehr wahrscheinlich.

Die vorstehenden normal-anatomischen Untersuchungen erheben keineswegs Ansprüche auf eine vollständige Schilderung des Brückengraus, sie bezwecken hauptsächlich eine Grundlage für die jetzt zu besprechende Lokalisation der degenerativen Operationsfolgen zu schaffen. Nach der möglichst genauen Reproduktion derselben will ich mich der anatomischen Verwertung der Resultate zuwenden.

III. Experimentelle Untersuchungen über die Brücke und das Brückengrau.

Das Material, das ich in diesem experimentellen Teil meiner Arbeit benutzt habe, bezieht sich auf 12 verschieden operierte Gehirne, worunter 7 der Sammlung des hirnanatomischen Instituts in Zürich angehören¹⁾ und mir zur Untersuchung von Herrn Prof. v. Monakow überlassen wurden, während an 5 Tieren die Operation von mir selber ausgeführt worden ist.

Die Versuche stellen dar:

1. Zerstörung des Brückenarmes mit verschiedenen Mitläsionen;
2. Durchtrennung des *Pedunculus cerebri* im Mittel- oder Grosshirn, resp. Ausräumung einer ganzen Grosshirnhemisphäre;
3. Abtragung einer ganzen Grosshirnhemisphäre und spätere Ausräumung der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte.
4. Gleichzeitige Zerstörung sowohl des *Pedunculus cerebri* als des Brückenarmes auf der nämlichen Seite;
5. Läsionen des Brückengraus und der ventralen Brückenetage.

¹⁾ Die betreffenden Gehirne sind von Herrn Prof. v. Monakow und Herrn Dr. Schellenberg operiert und von Herrn Dr. Schellenberg in Schnittserien zerlegt worden.

1. Die Zerstörung des Brückenarmes und deren anatomische Folgen.

Versuch I (ein von mir operiertes Tier. Kaninchen 273). (Fig. 18 bis 32.)

Einem 13 Tage alten Kaninchen wurde unter Anlegung eines Knochenlappens in der Gegend des rechten Hinterhauptbeins und nach Perforation des Lobus occipitalis mittelst der Gräfeschen Nadel der hinterste Teil des vorderen und der lateralste des

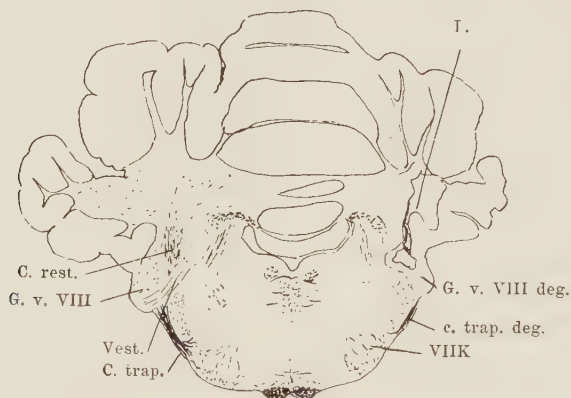


Fig. 18.

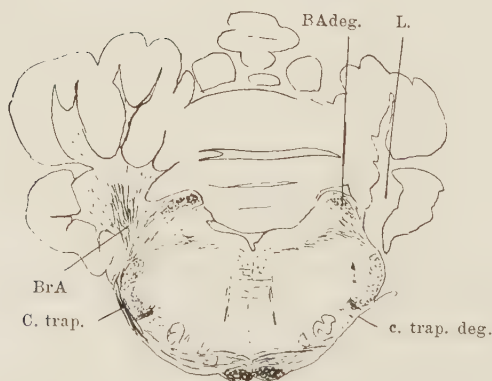


Fig. 19.

hinteren Zweihügels, sowie der ganze rechte Brückenarm durchschnitten. Dabei wurde das Corp. restiforme kurz vor seiner Einstrahlung in das Kleinhirnmak und frontale Hälfte des Ganglion ventrale acustici nebst der Vestibulariswurzel letztere im Gebiet zwischen dem rechten Strickkörper und der rechten spinalen Quintuswurzel mit zerstört.

Verhalten des Tieres nach der Operation. Das Tier zeigte sofort nach der Operation starke Wälzbewegungen um die Längsachse des Körpers nach der operierten Seite hin, abnorme Augenstellung (das rechte Auge nach unten, das linke nach

oben) und Nystagmus. Es konnte während mehrerer Tage weder stehen noch gehen. Die abnorme Augenstellung und der Nystagmus schwanden schon nach einigen Tagen, die Wälzbewegungen dagegen dauerten mit abnehmender Intensität unter Schwanken während einiger Wochen nach der Operation an. Erst nach 10 Tagen vermochte das Tier einen Augenblick bei stark nach rechts gebeugtem Kopfe zu stehen, es zeigte dabei aber motorische Unruhe, lief im Kreise (Manegebewegungen nach rechts) und fiel häufig unter Schwanken nach rechts um. Im Anfang blieb es meistens auf der rechten Seite liegen oder wälzte sich von Zeit zu Zeit nach der nämlichen Seite herum. Das Tier wurde die ganze Zeit von seiner Mutter gepflegt und lernte bald selber, auch in



Fig. 20.

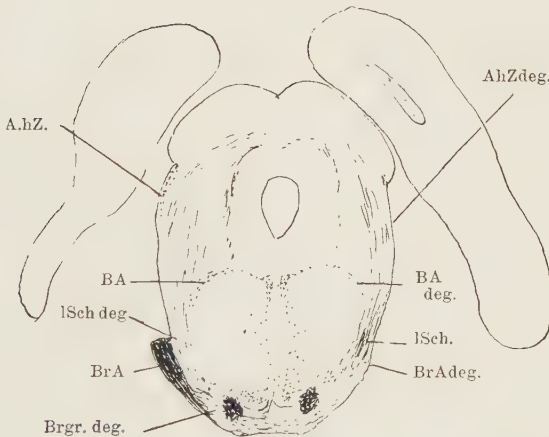


Fig. 21.

den unbequemsten Lagen, fressen; ebenso erlangte es allmählich die Fähigkeit, sich selber, wenn auch in ungeschickter Weise sowohl auf der rechten als auf der linken Seite zu putzen. Bei allen diesen Verrichtungen, bei der Lokomotion und auch bei Ruhe fiel es oft nach rechts um. Wenn es auf der rechten Seite lag, zitterten nicht selten die linken Pfoten, besonders die hintere, oder das Tier führte mit diesen intermittierend eine Art von Greifbewegung aus. Auf der linken Seite konnte das Tier nicht liegen. Beim Stehen wurde der Kopf periodisch, resp. rythmisch ziemlich kräftig nach rechts und hinten zurückgeworfen. Allmählich gewann das Tier eine sichere Körperstellung und fiel seltener hin, es blieb zuletzt (als Residuärererscheinung) bis zum Tode (3 Monate nach der Operation) nur die Zwangsstellung des Kopfes im Sinne einer Beugung desselben nach rechts zurück.

Technik. Das Gehirn wurde in Kali bichromicum gehärtet, in Celloidin eingebettet und in eine Frontalschnittserie zerlegt. Die Färbung geschah nach der Palschen Methode, teilweise auch mit Karmin.

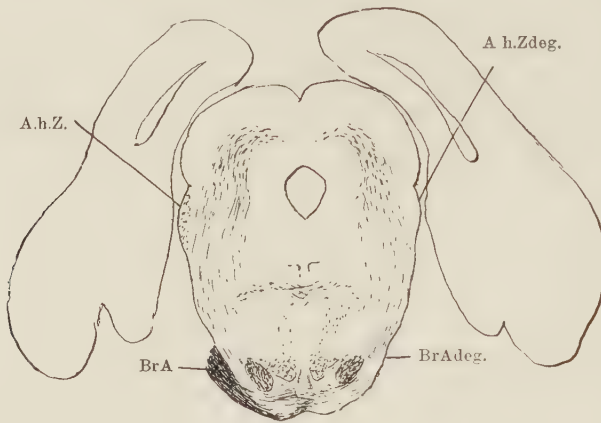


Fig. 22.

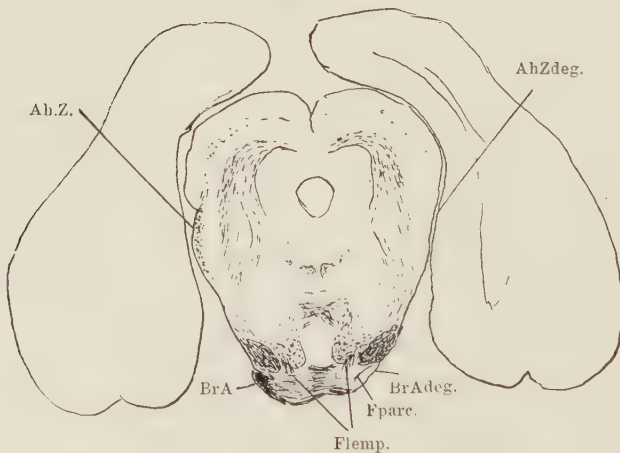


Fig. 23.

Fig. 18—23. Fortlaufende frontale Schnittserie (durch Zwischenräume von $\frac{1}{2}$ —3 mm Durchmesser) aus dem Hirnstamm des Versuchskaninchens I. Lupenvergrößerung. (Zerstörung des rechten Brückenarmes, Mitläsion des Bindearmes, des Corp. restiforme und der Vestibulariswurzel.) Totale sekundäre Degeneration des rechten Brückenarmes. Der beträchtliche Ausfall der Querfasern der Brücke auf der rechten Seite und der grauen Substanz der Brücke auf der linken. Sekundäre Degeneration des lateralen Abschnittes der linken lateralen Schleife und des rechten Bindearmes. L = Läsionsnarbe, resp. Cyste. Nähere Erklärung im Text.

Makroskopischer Befund. Schon bei makroskopischer Betrachtung des frisch herausgenommenen Gehirns konnte man eine Reihe von sekundären Veränderungen erkennen. Die rechte Kleinhirnhemisphäre nebst Flocke erschien wesentlich kleiner als die linke. Bei der Betrachtung von der Basis sah man einen gewaltigen

Faserdefekt in der Gegend des rechten Brückenarmes und beträchtliche Verschmälerung der ganzen rechten Brückenhälfte. Das rechte Corpus trapezoides war bis auf einen dünnen kaudal gelegenen Streifen vollständig verschwunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Primäre Läsion (Fig. 18—20). Der lateralste Teil des hinteren Zweihügels zeigte einen beträchtlichen Defekt. Das Gebiet der lateralen Schleife blieb aber unverletzt. Der rechte Brückenarm ist total geschwunden (resorbiert). Die frontale Hälfte des Ganglion ventrale acustici nebst Austrittsstelle des N. vestibularis, dann das ganze frontale wie laterale, der Einstrahlung des rechten Strickkörpers und des rechten Brückenarmes entsprechende Kleinhirnmarmark ist in eine ausgedehnte Zyste verwandelt. Die Kerne des Quintus, einschliesslich der Subst. gelatinosa Rolando, der Bindearm und, um es nochmals zu wiederholen, das ganze Gebiet der lateralen Schleife (inkl. Kerne der lateralen Schleife) blieben dagegen völlig verschont. Der Nucl. dentatus wurde in seinem frontalen und lateralen Abschnitt mitverletzt, auch das Areal des Fasc. uncinatus (Hackenbündel, akzessorisches Bindearmbündel und inneres Strickkörperbündel, fasc. Gowersi) wurden leicht angeschnitten. In der ventrokaudalen Richtung ist die Läsion immer grösser. Die Drehung des Hackens der Nadel geschah vorwiegend an der Basis auf der Höhe des Ganglion ventrale, des Corp. restiforme und des Brückenarmes, wo der Defekt die grösste Ausdehnung zeigt; gegen die hintere Hälfte der Brücke erschöpft sich die Zyste sehr bald.

Sekundäre Veränderungen.

Der rechte Deiters'sche Kern, sowie der intakt gebliebene kaudale Teil des rechten Ganglion ventrale acustici, auch das Tuberculum acusticum rechts und links verraten keine sekundäre Veränderungen (kaum eine Volumreduktion). Auch der Bechterew'sche Kern und der Nucl. dorsalis acustici lassen rechts irgendwelche deutlichere atrophische Veränderungen an den Nervenzellen oder Nervenzellenausfall nicht erkennen (wenigstens nicht bei der von mir angewendeten Tinktionsmethode). Möglicherweise liegen in ihnen die Nervenzellen etwas dichter zusammen (Schwund der Subst. molecularis), als links.

Das Corpus trapezoides (Fig. 18, 19) hat rechts eine sehr beträchtliche Menge von Fasern eingebüsst und nur ein spärlicher Fasernanteil tritt aus dem erhaltenen kaudalen Stück des Ganglion ventrale hervor. Dieser Unterschied in der Fasermenge des Corpus trapezoides ist schon in den kaudalsten Schnitten, in welchen das Corp. trapezoides lateroventral von der aufsteigenden Trigeminiwurzel zum Vorschein kommt, gut zu beobachten. Frontalwärts rücken diese wenigen erhaltenen Fasern des Corp. trapezoides medialwärts, durchsetzen die Schleifenschicht und kreuzen sich mit denen der gegenüberliegenden Seite, während lateroventral von der aufsteigenden Trigeminiwurzel und ebenso lateroventral von der Oliva superior die frontalwärts immer kürzer werdenden Querfasern auf der rechten Seite total fehlen. Die sich kreuzenden Querfasern des Corp. trapezoides sind in dem kaudalen Teil dieser Kreuzung rechts etwas spärlicher als links; frontalwärts verwischt sich indessen dieser Unterschied zu gunsten der rechten Seite, bis schliesslich in den Ebenen des vorderen Teils der Oliva superior die Verhältnisse sich umgekehrt gestalten: die Zahl der Querfasern der Schleifenschicht rechts von der Raphe, lateralwärts bis zum rechten Nucleus trapezoides und zur oberen Nebenolive, erscheint rechts grösser als links (Fig. 20). Das laterale Mark und das mediale Mark der oberen Olive zeigen auf der linken Seite und in frontaler Richtung in stetig zunehmendem Umfange Faserschwund, der sich in die linke laterale Schleife — namentlich in die laterale Abteilung (Fig. 21, 24, 25) dieser, aber teilweise auch in die mediale — dann aber auch in den hinteren Zweihügel verfolgen lässt. Auch

das den Nucl. trapezoides durchsetzende Mark ist links spärlicher als rechts. Der Kern der lateralen Schleife zeigt keine deutliche sekundäre Veränderungen.

In der Grösse der Oliva superior und der Parolive der beiden Seiten, resp. in ihren Nervenzellen, konnte ich deutliche atrophische Veränderungen nicht beobachten. Der linke Nucl. trapezoides erweist sich in toto kleiner als der rechte, seine Zellen liegen dichter aneinander und sind deutlich atrophisch.

Der rechte hintere Zweihügel (Fig. 20), sowie dessen Kern, die in ihrem lateralen Teile primär lädiert worden waren, sind rechts bedeutend kleiner als links.

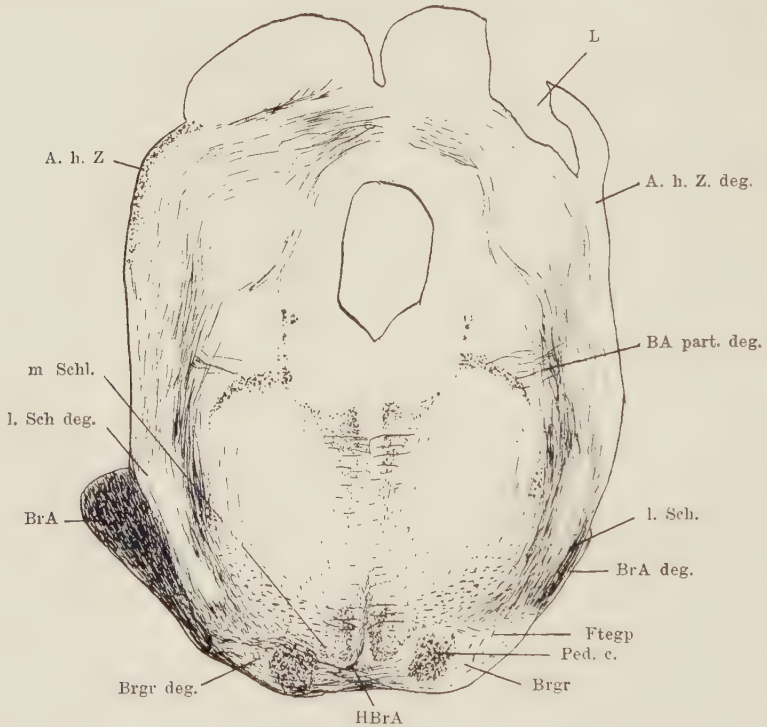


Fig. 24.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel der Brücke des Kaninchens im Versuche I (Zerstörung des Brückenarmes).

Man sieht mehr Fasern aus der Commissura Corp. quadrigemini posterioris in den rechten hinteren Zweihügel eintreten als in den linken.

Der rechte Arm des hinteren Zweihügels (Fig. 21—23, 25, 26) ist teilweise primär lädiert, teilweise sekundär degeneriert, er enthält nur wenige gesunde Fasern. Die sekundäre Degeneration des Areals dieses Armes lässt sich leicht unter Vergleich mit der gesunden Seite bis in das Corp. geniculatum internum verfolgen.

Sekundäre Veränderungen in der ventralen Brückenetage.

Der rechte Brückenarm fehlt total (Fig. 18—23), seine Fasern sind spurlos resorbiert und sein Einstrahlungsbezirk in das Kleinhirnmark ist, wie bereits erwähnt wurde, durch eine Zyste ersetzt. Die ventrale Brückenetage dagegen, welche von der Primärläsion ganz verschont wurde, präsentiert sich an Frontalschnitten auf der rechten

Seite bezüglich der grauen Substanz in ziemlich normaler Weise, doch liegt hier das Brückengrau lateral nahezu frei, resp. ist nur von einem schmalen Bündel degenerierter Fasern umgeben, wogegen links der Brückenarm völlig unversehrt erscheint. Das Brückengrau zeigt einen sehr beträchtlichen Ausfall von Fasern und Nervenzellen. Auf der operierten (rechten) Seite sind nämlich die Querfasern hochgradig geschwunden, auf der linken dagegen erscheint die graue Nervenzellenmasse (zumal lateral) stark degeneriert (ausgedehnter Nervenzellenschwund). Infolge des Nervenzellenausfalls präsentieren sich hier die auf einen viel engeren Raum als sonst

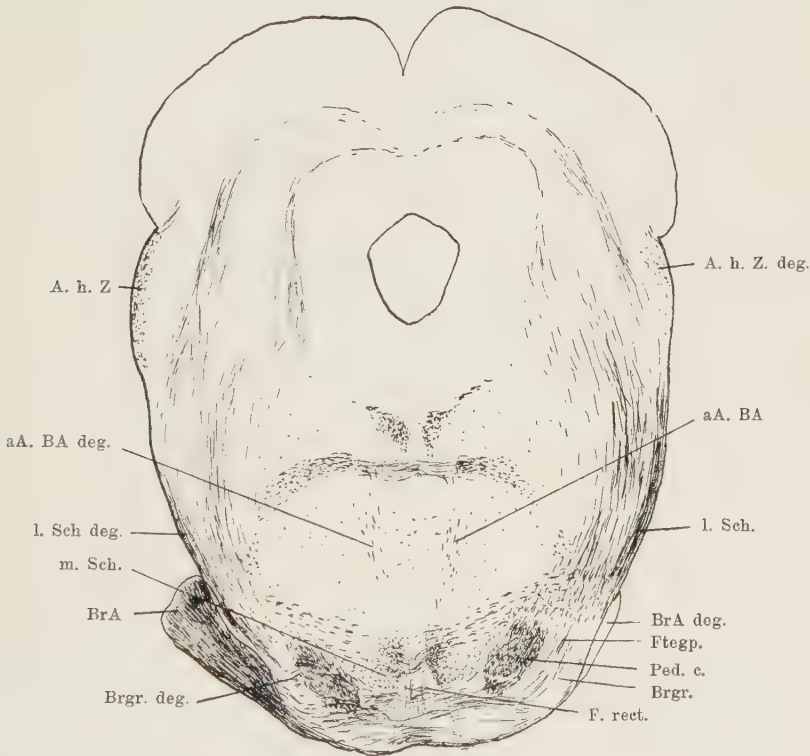


Fig. 25.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel der Brücke des Kaninchens im Versuche I (Zerstörung des Brückenarmes).

zusammengedrängten Fasern eher zahlreicher als unter normalen Verhältnissen. Die sekundäre Degeneration im linken Brückengrau lässt sich ebenso wie der Ausfall der Querfasern rechts unter stetiger Abnahme bis zu den frontalsten Ebenen der Brücke verfolgen.

In dem kaudalen Teil der Brücke (Fig. 24) ist auf der rechten Seite Fasernausfall in allen drei Schichten der Fibræ transversae zu beobachten. Auch die an die Fibræ profundae grenzenden und von ihnen dorsal gelegenen, meistens kurzen Querfasern, die aus dem Brückenarme in die Haube ventral vom Nucl. leminisci lateralis gegen das Schleifenareal und die Raphe ziehen (aberrierende Brückenarmfasern), fehlen rechts vollständig. Der Faserausfall in den transversalen Bündeln rechts bricht in der Medianlinie, resp. in der Raphe ziemlich unmittelbar ab und macht der scheinbaren Ver-

mehrung der Fasern auf der linken Seite Platz, nur in den kaudalsten Schnitten lässt sich ein Faserausfall in den ventralsten Fibræ complexæ nachweisen. Die rechts ausgefallenen Brückenarmhaubenfasern (aberrierende Brückenarmfasern) sind indessen links erhalten. Die in der Raphe emporsteigenden Fibræ rectæ zeigen rechts einen Faserausfall. In dem noch innerhalb der ventralen Brückenetage liegenden Abschnitt der Raphe (ventral vom Str. profundum) sind die Fibræ rectæ gut erhalten; der Unterschied zwischen beiden Seiten beginnt erst dort, wo die Fibræ profundæ rechts fehlen. Links biegen die betreffenden Fibræ profundæ (Fig. 24, HBrA.) dorsalwärts um, ziehen dann weiter links von der Raphe hinauf, um sich weiter dorsal teilweise zu kreuzen

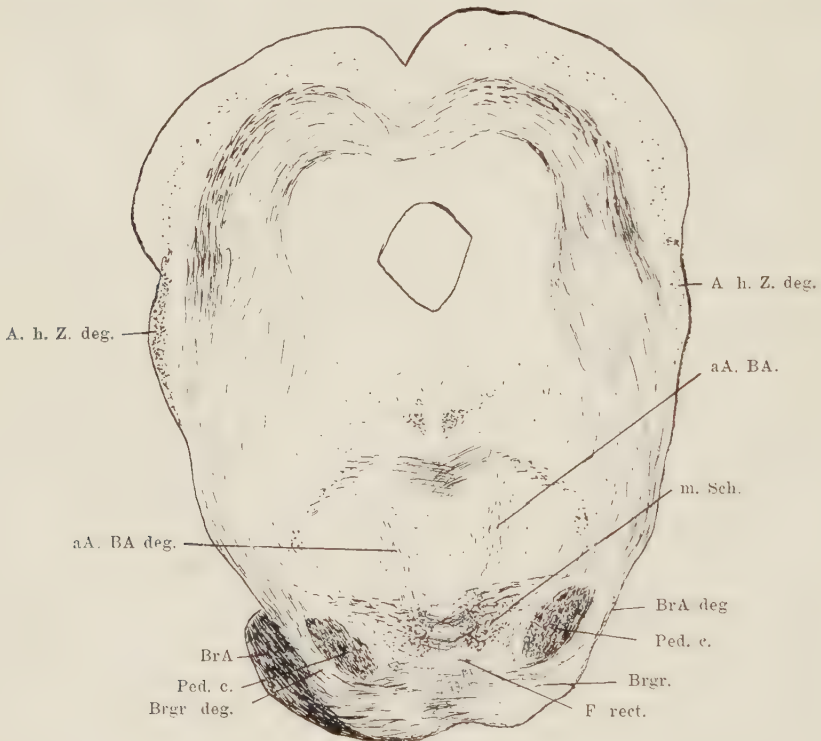


Fig. 26.

Frontalschnitt durch das frontale Drittel der Brücke des Kaninchens im Versuche I (Zerstörung des Brückenarmes).

und auf die rechte Seite in das ventrale Haubenfeld überzugehen. Infolge des bedeutenden Faserschwundes der rechten ventralen Brückenhälfte, der lateralwärts besser ausgeprägt ist, sieht man sehr deutlich aus dem lateralen Brückengrau feine Fasern gegen das Areal der lateralen Schleife ziehen (Fibræ tegmento-pontiles).

Gegen die sagittale Mitte der Brücke (Fig. 25) werden die Unterschiede in der Faserung der beiden Brückenhälften weniger scharf, sie bleiben aber immer noch deutlich. Die Querfasern der Brücke erscheinen in allen noch vorhandenen Schichten rechts spärlicher als links. Ventral vom Querschnitt des Pedunkulus erkennt man wie gewöhnlich, aber nur noch in geringerer Zahl, eine Anhäufung von Fasern — das Str. subpyramidale, das die dorsale Grenze der ventralen Zellengruppe bildet. Da in dieser Ebene die Umlagerung der Pedunkulusfasern beginnt und viele Fasern besonders von

den lateralen Abschnitten des Pedunkulus in Gestalt von kurzen Bündeln die ventro-mediale Richtung einschlagen, so ist die Frage nach dem Zusammenhang derselben mit dem Str. subpyramidale wohl, wie schon früher erwähnt wurde, berechtigt. Es lässt sich aber auch an diesem Präparat trotz des deutlichen Hervortretens der betreffenden Fasern kein deutlicher Übergang dieser Fasern ineinander feststellen. Die am meisten ventral gelegenen Schichten des Str. superficiale werden nur durch ganz wenige kurze und feine Faserchen gebildet. Gegen die Raphe und ventralwärts werden die Querfasern auf der rechten Seite immer zahlreicher, bis sie auf der linken Seite schliesslich an Zahl derjenigen des normalen Kaninchens überlegen erscheinen. Auf der linken Seite zeigen sie zwar ventral vom Pedunkulusquerschnitt eine ansehnliche Fasermenge (Stratum subpyramidale), sie liegen aber im ganzen Brückengrau in einer mehr zerstreuten Anordnung als beim normalen Kaninchen. Lateral vom Pedunkulusquerschnitt, wo man rechts nur wenige, ganz kurze und feine quer getroffene Faszikel sieht, treten

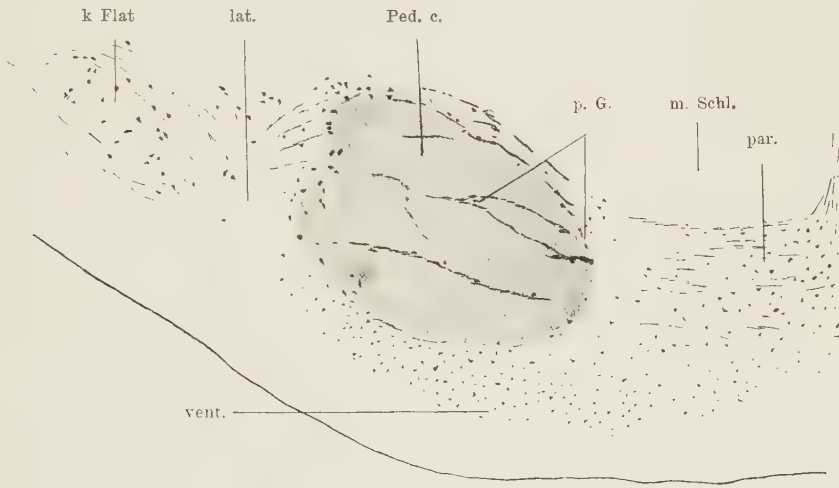


Fig. 27.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel des degenerierten linken Brückengraus des Kaninchens im Versuche I. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen. Vgl. Fig. 28. S. Erklärung der Abkürzungen am Schluss der Arbeit.

feinkalibrige, ziemlich lockere Faserbündel schärfer als sonst hervor; sie wenden sich den lateralen Haubenpartien zu (Fibrae tegmento-pontiles). Links sind sie zwar auch vorhanden, sie sind aber wegen des Faserreichtums auf dieser Seite viel schwieriger zu erkennen. Da diese Fasern ventralwärts in die Querfasern der Brücke überzugehen scheinen, ist die anatomische Möglichkeit, dass sie sich an der Bildung der transversalen Bündel beteiligen, nicht von der Hand zu weisen. Die Fibrae rectae sind im sagittalen mittleren Segment der Brücke beiderseits gleich entwickelt, ebenso die Fasern im medialen Dreieck zwischen dem Areal der medialen Schleifenschicht und demjenigen des Pedunkulus.

Der Unterschied in der Zahl der transversalen Fasern zugunsten der linken Seite nimmt frontalwärts stetig ab (Fig. 26), er lässt sich aber bis zum frontalen Ende der ventralen Brückenetage beobachten. Der laterale Abschnitt des Str. superficiale setzt sich auf der rechten Seite aus kurzen feinen Bündelchen zusammen und wird gegen die Raphe und ventralwärts stetig faserreicher. In frontaler Richtung verteilen sich die transversalen Bündel in unregelmässiger Weise und meistens in schmalen

Faszikeln über das ganze Brückengrau. Infolge des Schwundes der markhaltigen Fasern im rechten Brückengrau heben sich die nicht transversalen Fasern gut ab, ganz besonders die in dem Winkel zwischen dem Pedunkulus und der Schleife der letzten zu strömenden Fasern (*Fibrae lemnisco-pontiles*) (Fig. 23 Flemp.), sowie diejenigen, welche lateroventral vom Pedunkulus bogenförmig in das Brückengrau einstrahlen (*Fasc. pontilis arcuatus*) (Fig. 23 F. p. arc.). Sie sind beiderseits normal.

In der Ausdehnung der Pedunculusquerschnitte ist eine Differenz zwischen links und rechts nicht zu erkennen.

Links ist noch der Schwund des Flechtwerkes der markhaltigen Fasern zu erwähnen; er ist im lateralen Brückengrau von dem kaudalen Ende der Brücke bis in die am meisten oral gelegenen Frontalschnitte, durch das ganze Brückengrau zu ver-

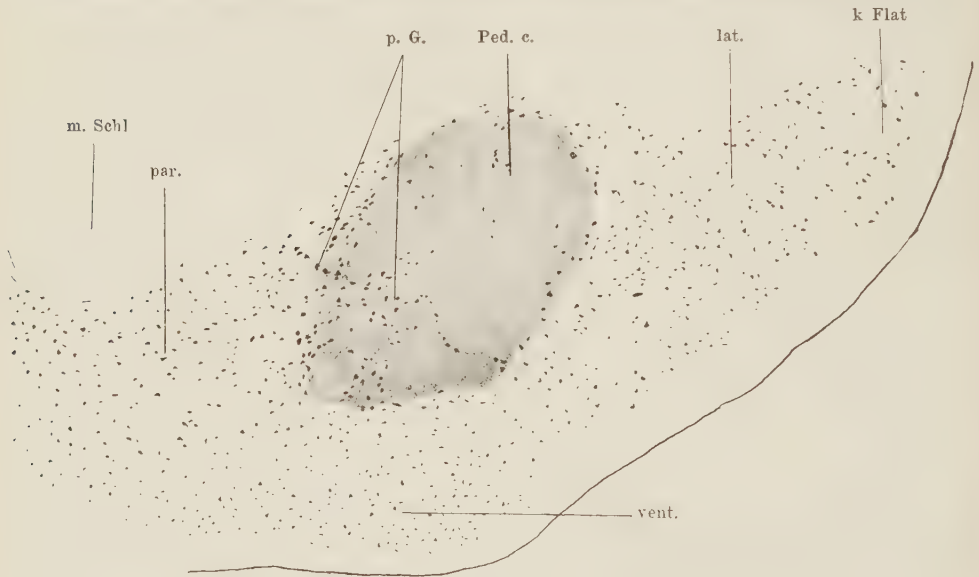


Fig. 28.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel des normalen rechten Brückengraus des Kaninchens im Versuche I. Der kaudolaterale Fortsatz der lateralen Gruppe ist nicht scharf differenziert. Vgl. Fig. 27.

folgen; er umfasst die Längsfasern und erstreckt sich auch auf das Gebiet des medialen Brückengraus. Letzteres enthält im kaudalen Drittel nur noch auf einem kleinen unmittelbar an die Raphe grenzenden Streifen jenes Markgeflecht, frontalwärts wird dieser Streifen stets etwas breiter und der Faserausfall in jenem lässt sich nur noch in unmittelbarer Nähe des Pedunculusquerschnittes erkennen.

Im linken Brückengrau findet sich sehr schwere sekundäre Degeneration vor, ein grosser Teil der Nervenzellen erscheint vollkommen resorbiert, doch sieht man auch manche Nervenzellen nur in atrophischem Zustand. Infolge des ausgedehnten Zellenschwundes im Brückengrau ist die ganze linke Brückenhälfte sowohl im Höhen- als im Breitendurchmesser sehr stark reduziert. Der Pedunculusquerschnitt erscheint deswegen der Raphe wesentlich näher gerückt als rechts, was kaudalwärts besonders deutlich hervortritt.

Im kaudalen Drittel (Fig. 27, 28) lässt sich die Ausdehnung der degenerativen Prozesse am besten übersehen. Am schwersten ergriffen ist zweifellos das laterale

Brückengrau. Hier ist nur eine kleine Gruppe grosser ganz an der lateralen Peripherie gelegener Nervenzellen, in dem Winkel, wo die lateralen Ausläufer des Str. profundum zu dem Brückenarme stossen (laterokaudaler Fortsatz der lateralen Gruppe, k. Flat.) ganz unversehrt geblieben; auch einzelne Nervenzellen ventral von dem Str. profundum erscheinen ziemlich gut erhalten, desgleichen ein schmaler Kranz von Nervenzellen in der Peripherie des Pedunkulusquerschnittes, in welchem indessen atrophische Elemente nicht fehlen. Sicher sind die grauen Geflechte zwischen den quer getroffenen Pedunkulusfaszikeln stark reduziert (degeneriert). Das dreieckige Feld grauer Substanz zwischen medialer Schleife und Pedunkulusquerschnitt zeigt ebenfalls beträchtlichen Nervenzellenschwund, resp. ist mit kleinen atrophischen Elementen ausgefüllt. Von hier aus erstreckt sich der sekundär degenerierte Bezirk auf die den Pedunkulusquer-

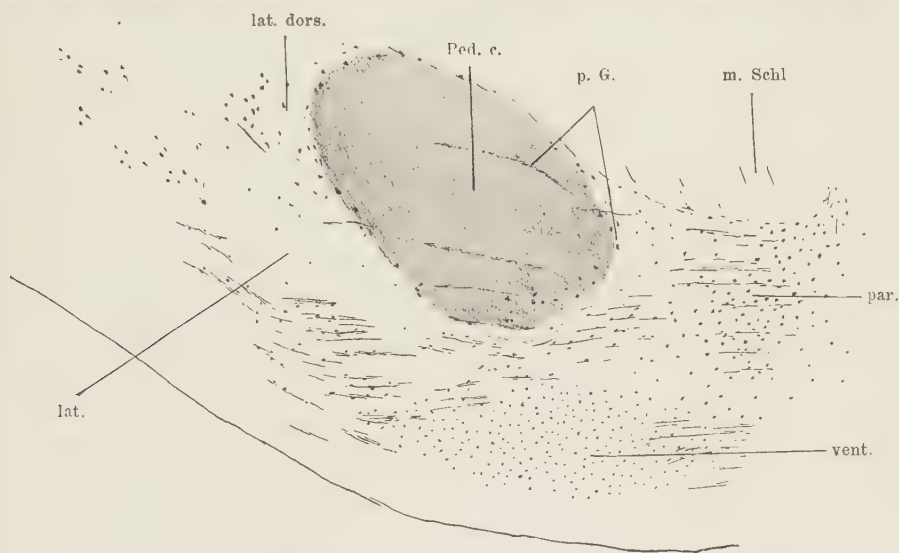


Fig. 29.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel des degenerierten linken Brückengraus des Versuchskaninchens I. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen. Vgl. Fig. 30.

schnitt von der medialen Seite umfassende Geflechte, wo nur wenige normale und einzelne in ihrem Volumen reduzierte Zellen noch vorhanden sind. Der degenerative Prozess geht aber noch weiter — auch medial, resp. medioventralwärts — immerhin im Sinne einer stetigen Abnahme — bis in die Nähe der Raphe und an den ventralen Rand des Brückengraus, wo er allmählich in normales Gewebe übergeht. Dieses letztere wird ventral von dem Pedunkulusquerschnitt durch meistens kleine und an der Raphe durch grössere Ganglienzellen repräsentiert. Die Degeneration steigt durch die Schleifenschicht aus dem linken Brückengrau in die linke Brückenhaube empor und betrifft auch die lateroventrale Nervenzellengruppe des Nucl. reticularis tegmenti pontis.

In der rechten Brückenhälfte finden wir keinen Nervenzellenausfall.

Im Zusammenhang mit diesen Degenerationen im kaudalen Brückengrau ist es schliesslich angemessen, auch die Degeneration einiger möglicherweise mit dem Brückengrau zusammenhängender, von uns schon erwähnten kleinen Nervenzellengruppen zu beschreiben, die ventromedial von dem sensiblen, ventral von dem motorischen V. Kern, dorsal von frontalen Fasern des Corp. trapezoides und lateral von dem frontalen Teil

der Oliva superior (Nucl. Paraolivares [Fig. 9]) liegen. Die betreffenden Zellengruppen sind nämlich rechts auf der Läsionsseite resorbiert, links sind sie dagegen normal geblieben.

Oralwärts nimmt die Zahl der gesunden Nervenzellen im linken Brückengrau, wie gesagt, zu. Die Lokalisation der Degeneration ist aber, wenn man sich die normalen Verhältnisse im Brückengrau vergegenwärtigt, immer die nämliche, wie in kaudalen Ebenen. Die ausgefallenen Elemente beziehen sich ebenso, wie kaudal, auf die laterale Gruppe, die intra- und peripedunkulären Geflechte und die lateralen Partien der paramedialen Gruppe. Mit dem sukzessiven Schwinden der lateralen Gruppe und der peri- und intrapedunkulären Geflechte in frontaler Richtung, nimmt auch die Degeneration ab, so dass sie im frontalen Ende des Brückengraus nur undeutlich an der Peripherie des Pedunkulusquerschnittes und zwischen demselben und der Schleife noch zu bemerken ist.

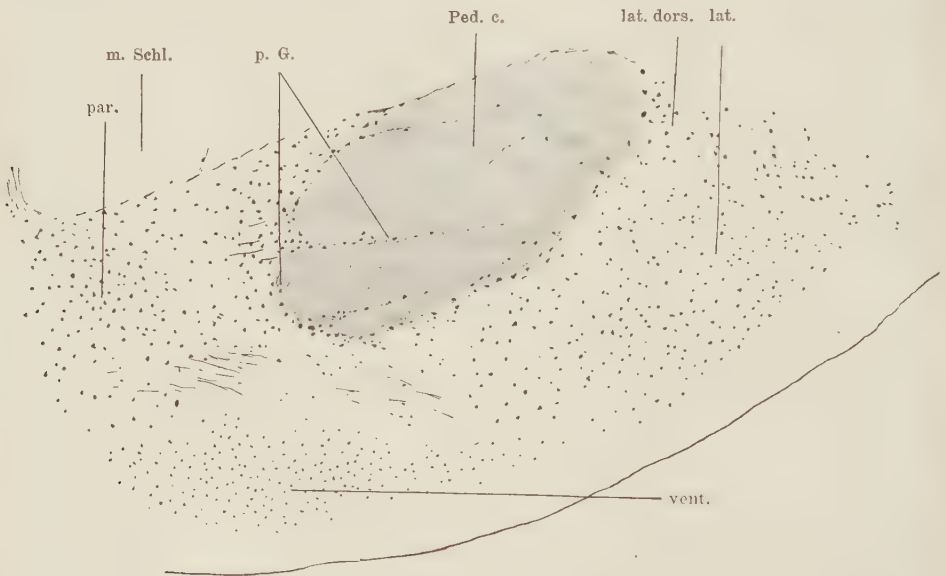


Fig. 30.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel des normalen rechten Brückengraus des Versuchskaninchens I. Vgl. Fig. 29.

In diesen mehr frontalen Ebenen (frontale zwei Drittel) (Fig. 29—32) durch die Brücke finden wir in der lateralen Gruppe (Fig. 29, lat.) zerstreute ziemlich normal gebaute oder zum Teil auch atrophische Nervenzellen am lateralen Rand des Brückengraus zwischen den austretenden Brückenarmfasern. Ebenso basalwärts gegen die ventrale Gruppe zu verwischen sich die degenerativen Veränderungen in der lateralen Gruppe allmählich; man beobachtet indessen an dem Grenzgebiet durch und durch zerstreute atrophische Nervenzellen. Überdies sind noch wenige normale Nervenzellen um den lateralen Rand des Pedunkulus zu sehen.

Die Ganglienzellen der laterodorsalen Gruppe des linken Brückengraus, die auf der Höhe der Fibræ profundæ und in den Zwischenräumen letzterer, laterodorsal vom Pedunkulusquerschnitt gelegen sind, erscheinen an Zahl geringer und teilweise sekundär atrophisch, auch zeigen sie deutlichen Schwund der sie umgebenden Subst. molecularis. Die intrapedunkulären Geflechte (p. G. der Figuren) fehlen hier vollständig.

Auch am medialen Rand des Pedunkulusquerschnittes und in dem zwischen diesem und dem Areal der Schleifenschicht liegenden grauen Dreieck finden sich nur wenige ganz normale (normalgrosse) Nervenzellen. Gegen die mediale Gruppe zu erschöpft sich dagegen die sekundäre Degeneration relativ sehr bald und die mediale Abteilung der paramedialen Gruppe und vollends mediale Gruppe präsentiert sich ähnlich wie auf der gesunden Seite. Im oralen Ende der Brücke, wo die paramediale Gruppe gegenüber den andern Nervenzellengruppen das Übergewicht hat, ist die Degeneration nur peripher vom Pedunkulusquerschnitt zu bemerken.

Auf der rechten Seite lässt sich frontalwärts sekundäre Nervenzellendegeneration nirgends nachweisen.



Fig. 31.

Frontalschnitt durch das frontale Drittel des degenerierten linken Brücken-
graus des Versuchskaninchens I. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nerven-
zellen. Vgl. Fig. 32.

In der Haube sehen wir frontal von der Läsionsstelle ausser der schon geschilderten Degeneration im linken Nucl. reticularis tegmenti pontis und in der linken lateralen Schleife, noch eine partielle Degeneration im rechten Bindearm (Fig. 24—26). Die letzte steht mit der Mitläsion des frontalen Abschnittes des Nucl. dentatus zusammen. Der Faserdefekt umfasst hier zirka ein Drittel der Gesamtmenge der Bindearmfasern und lässt sich leicht und sicher über die BA-Kreuzung hinaus auf die linke Seite verfolgen. Nach dem Überschreiten der Raphe erstreckt sich das aus dem primären Defekt im Kleinhirn hervorgehende sekundär degenerierte Feld des Bindearmes nach zwei Richtungen: 1. frontalwärts gegen den roten Kern und den Thalamus und 2. kaudalwärts gegen das Nucl. reticularis tegmenti pontis zu. Diese Richtung der sekundären Degeneration entspricht vollkommen dem auf- und absteigenden Ast des Bindearmes (Thomas).

Der sekundäre Ausfall des aufsteigenden Astes manifestiert sich durch näheres Zusammenrücken der grauen Balken des roten Kerns und durch partiellen Schwund der

Fasern im medialen und lateralen Mark des R.K. Die grossen Nervenzellen des roten Kerns (Nucl. magnocellularis) sind ziemlich unversehrt, wohl aber erscheinen die grauen Balken sichtlich schmaler. Weiter oralwärts erstreckt sich die sekundäre Degeneration auf das linke frontale Mark des roten Kerns (das dorsale Mark der Regio subthalamica) und ganz besonders auf das mediale Areal desselben (lateral, teilweise ventral von dem Fasc. retroflexus). Das Endigungsgebiet der degenerierten Fasern im Thalamus genauer zu bestimmen gelang mir nicht. Sicher konnte ich den Faserausfall nur bis zum ventralen Thalamuskern, nämlich in die Gruppe vent. a verfolgen. Was den absteigenden Ast des Bindearms betrifft, so ist Faserausfall in diesem links bis in die Brückenhaube sehr deutlich zu beobachten; gegen den kaudalen Teil der Brückenhaube nimmt der Unterschied zwischen beiden Seiten ab und kaudal vom Nucl. reticularis tegmenti pontis lässt er sich nicht mehr erkennen.

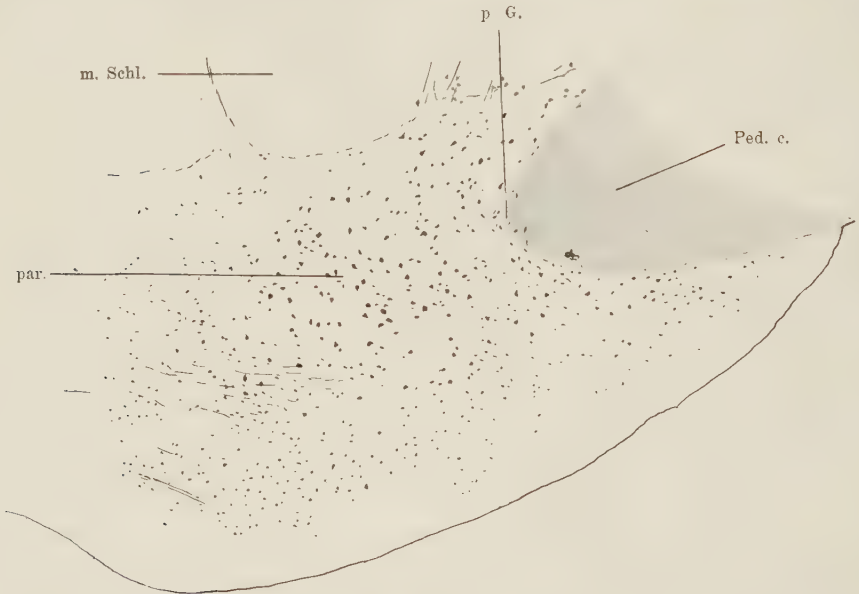


Fig. 32.

Frontalschnitt durch das frontale Drittel des normalen rechten Brückengraus des Versuchskaninchens I. Vgl. Fig. 31.

Das Gebiet der medialen Schleife, das hintere Längsbündel, die Haubenfaszikel von Forel und die prä dorsale Gegend sind beiderseits normal, ebenso das ventrale Haubenfeld, wenn man von den erwähnten Fasern des absteigenden Astes des Bindearms absieht. Was das weitere Schicksal der ausgefallenen und speziell dem Brückenarm entspringenden und in das Str. profundum und die Raphe übergehenden Fibræ rectae anbetrifft, so gelang es mir nicht, ihren Ausfall über das ventrale Haubenfeld der Brücke hinaus kaudalwärts oder frontalwärts zu verfolgen. Möglicherweise wurde die Degeneration der Bestandteile des Brückenarmes in der Haube durch diejenige des Bindearmes gut verdeckt.

Die von der Läsionsstelle in kaudaler Richtung zu verfolgenden Degenerationen hängen mit der Zerstörung der Vestibulariswurzel, dann mit derjenigen im Corp. restiforme und im Areal des Hackenbündels zusammen. Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels blieb in ihrem grösseren (medialen und mediodorsalen Teil) unverändert, hingegen konnte man kaudalwärts in der ventrolateralen Partie jener einen

Faserausfall bis zum Auftreten der lateralen Abteilung des Burdachschen Kerns beobachten. Das Feld der abberrierenden Seitenstrangbündel ist unverändert geblieben.

Die sekundäre Degeneration des rechten Corp. restiforme ist in absteigender Richtung nahezu komplette, normale Fasern sind hier höchstens nur vereinzelt zu erkennen. In den Ebenen der unteren Olive tritt der Schwund der Fibræ prae- und retrotrigeminales, dann der Fibræ arcuatae externae und internae auf der rechten und über die Raphe hinaus auf der linken Seite sehr deutlich hervor. Im Zusammenhang damit sind, wie bei jedem Defekt des Corp. restiforme, degeneriert: die Oliva inferior auf der gegenüberliegenden Seite (hochgradige Resorption von Ganglienzellen unter Erhaltung des charakteristischen Bildes), ferner die äussere Abteilung des Burdachschen Kerns, resp. der dorsale Kern des Corp. restiforme und der Seitenstrangkern auf der Läsionsseite. Der Einstrahlungsbezirk des rechten Corp. restiforme lässt sich an den Faserlücken sehr gut bis in den Oberwurm der gleichen Seite verfolgen.

Der Kern des zarten Stranges und die mediale Abteilung des Burdachschen Kerns bietet keine sekundären Veränderungen dar.

Zum Schluss sei noch auf die allgemeine sekundäre Volumsverminderung der ganzen rechten Kleinhirnhälfte aufmerksam gemacht. Hier handelt es sich nicht nur um einen Markausfall, sondern um eine erhebliche Verschmälerung der grauen Substanz der Kleinhirnrinde selbst, in welcher selbstverständlich auch die Radiär- und Tangentialfasern stark geschädigt sind. Ein eigentlicher Ausfall (Resorption) von Nervenzellen lässt sich in der Cerebellarrinde indessen mit Sicherheit nicht nachweisen. Die Volumsreduktion der Rinde beruht hier allem Anscheine nach auf einer gleichmässigen Atrophie der einzelnen Nervenzellenindividuen — vor allem der Purkinjeschen Zellen, sowie der Subst. molecularis. An manchen Schnitten sieht man sehr deutlich, wie die Zwischenräume zwischen den einzelnen Purkinjeschen Zellen enger geworden sind.

Versuch II (von mir ausgeführt) Kaninchen 274 (Fig. 33—38).

Einem 13 Tage alten Kaninchen des nämlichen Wurfs, wie im vorstehenden Versuche, wurde unter Perforation des rechten Occipitallappens, sowie des Arms des rechten hinteren Zweihügels der rechte Brückenarm (hart am lateralen Rande der Brückenhäube) und der sensible Trigeminuskern zerstört. Überdies wurde die zerebrale und spinale Trigeminiwurzel, ferner die frontale Partie des lateralen Markes der oberen Olive mitlädiert.

Das Tier zeigte unvermittelt nach der Operation schwere, aber vorübergehende Prostration der Kräfte, dann als örtliches Symptom Anästhesie der Cornea und der ganzen rechten Kopfhälfte, ferner nach Ablauf der Initialerscheinungen bis zuletzt ganz leichtes Schwanken nach rechts beim Stehen auf den hinteren Pfoten. Eigentliche Koordinationsstörungen, Manegebewegungen und Wälzbewegungen irgend welcher Art konnte ich dagegen bei diesem Tier nie beobachten. Das klinische Bild blieb bis zuletzt völlig unverändert.

Das Tier wurde drei Monate nach der Operation getötet. An dem frisch herausgenommenen Gehirn fiel sofort die beträchtliche Verkleinerung der ganzen rechten Kleinhirnhälfte sowie auch der Flocke auf. Von der Basis aus konnte man auch noch eine Verschmälerung der rechten Brückenhälfte und den Schwund des rechten Brückenarmes erkennen.

Die Härtung und Färbung des Gehirns geschah in der nämlichen Weise wie im ersten Versuche. Frontalschnittserie.

Mikroskopische Untersuchung.

Primäre Läsion (Fig. 33—37). Der primäre Defekt umfasst den lateralen Rand des rechten vorderen, dann den Arm des hinteren Zweihügels und vor allem den

rechten Brückenarm, dessen grösster medialer Teil nebst dem benachbarten kaudolateralen Abschnitt der lateralen Schleife und dem Areal des Hackenbündels zerstört worden war. Die mesenzephalie, motorische und spinale V. Wurzeln wurden mitlädiert. Der sensible Trigemuskern ist total vernichtet worden und ist in eine Zyste umgewandelt. Im weiteren wurde der frontale Teil des lateralen Markes der oberen Olive und das Areal des abberierenden Seitenstrangbündels angeschnitten. Das Ganglion ventrale acustici, der motorische Trigemuskern und das Corp. restiforme sind intakt geblieben. Von der lateralen Schleife ist der grösste frontale Teil derselben von der

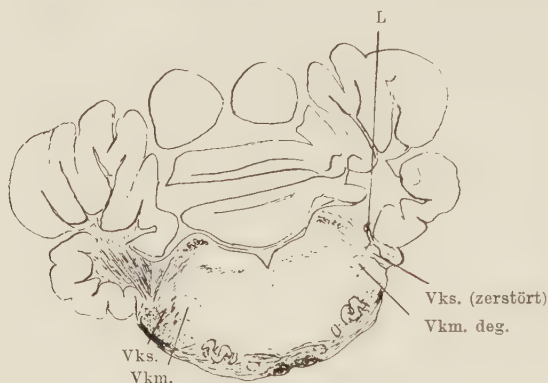


Fig. 33.



Fig. 34.

Läsion verschont worden. Vom rechten Corpus trapezoides waren die am meisten oral verlaufenden Bündel primär mitlädiert worden, gleichwohl liessen sich von der lädierten Stelle aus sekundäre Veränderungen von Belang nicht verfolgen.

Sekundäre Veränderungen.

Der laterale Abschnitt der rechten lateralen Schleife zeigt in den mehr kaudal gelegenen Ebenen (Beginn der Schleifenkerne) einen beträchtlichen Faserausfall (Fig. 34 bis 36); in den beiden Kernen der lateralen Schleife findet sich Schwund einzelner Nervenzellen, aber auch der Subst. molecularis. Der Faserschwund der rechten lateralen Schleife ist frontalwärts bis zu den vorderen Ebenen des hinteren Zweihügels zu verfolgen, derjenige des rechten Armes des hinteren Zweihügels bis in das rechte Corp. genic. internum hinein.

Wenn wir die Schnittserie in absteigender Richtung studieren, so zeigt das Corp. trapezoides weder links noch rechts irgend welche Abweichung von der Norm.

Auch das dorsale und mediale Mark der oberen Olive sind beiderseits gleich gut und normal entwickelt, desgleichen die obere Olive und Nebenolive. Im Tuberculum acusticum und im Gangl. ventrale des Akustikus kann man weder links noch rechts irgend welche sekundären Veränderungen nachweisen¹⁾.

Die blasigen grossen Zellen der mesencephalen Trigemiuswurzel am Aquaed. Sylvii sind rechts weniger zahlreich als links. Der rechte motorische Trigemiuskern, deren Wurzel primär angeschnitten worden war, ist in toto kleiner als der linke; die Zahl seiner Zellen hat eine Einbusse erfahren, die übrig gebliebenen zelligen Elemente verraten indessen keine Abweichung von der Norm.

In den Ebenen des sensiblen Endkerns des Quintus findet sich eine Faserdifferenz im Areal der medialen Schleife zwischen rechts und links noch nicht (Fig. 33).

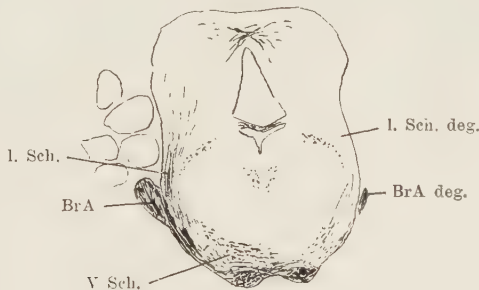


Fig. 35.

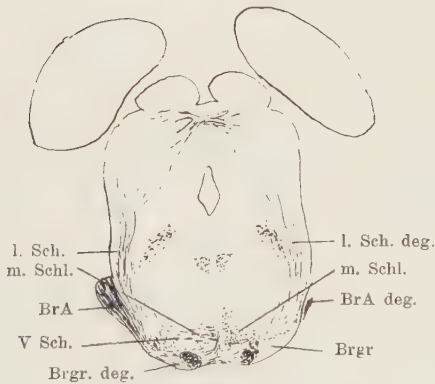


Fig. 36.

Links sieht man aus der Gegend des sensiblen Trigemiuskern zahlreiche schräg geschnittene kurze Bündelchen ventromedial ziehen; in mehr frontalen Ebenen des genannten Kerns kommen diese kurzen Querbündel vorwiegend ventral vom motorischen Trigemiuskern und dorsal von Trapezfasern zu liegen. Weiter oralwärts rücken immer mehr Fasern aus dem sensiblen V. Kern in der geschilderten Richtung (ventromedial) nach. In den oralen Ebenen, wo der sensible Trigemiuskern von der Bild-

¹⁾ Die Möglichkeit, dass leichtere sekundäre Veränderungen dennoch in allen den oben aufgezählten Hirnbezirken vorhanden sind, ist nicht vollständig ausgeschlossen; mit der Bemerkung „Normal“ soll nur ausgedrückt sein, dass die Anwendung der von mir gewählten (für Wiedergabe feinerer histologischer Details nicht geeigneten) Tinktionsmethode sichere Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten.

fläche verschwindet, lässt sich ein Übergang der betreffenden Bündel über die Raphe nach der andern (rechten) Seite in das Feld der medialen Schleife und des ventralen Haubenfeldes beobachten (Fig. 35—37), so dass letztgenanntes Feld zum grossen Teil von diesen Quintusfasern ausgefüllt wird (von den kaudalen Ebenen durch die Brücke — in oraler Richtung). Die Bündelgenossen aus der Gegend des rechten sensiblen V. Kerns fehlen nahezu total. Das Areal der linken medialen Schleife und des linken ventralen Haubenfeldes ist daher von kaudalen Ebenen der Brücke frontalwärts ausserordentlich faserarm und es gelingt so die Kreuzung der von links nach rechts ziehenden zentralen Quintusfasern (Quintusschleife) ganz isoliert zu überblicken.

Gegen das frontale Ende der Brücke erschöpft sich allmählich diese Kreuzung und die betreffenden Querfasern der linken Seite, es bleibt nur der Unterschied zwischen dem ventralen Haubenfeld und der medialen Schleife zu gunsten der rechten Seite bestehen. Nach dem Verschwinden dieser Kreuzung, resp. nach Erschöpfung der ihr zugehörigen Quintusfasern, die man am besten mit v. Monakow als Brückenbogenfasern bezeichnen

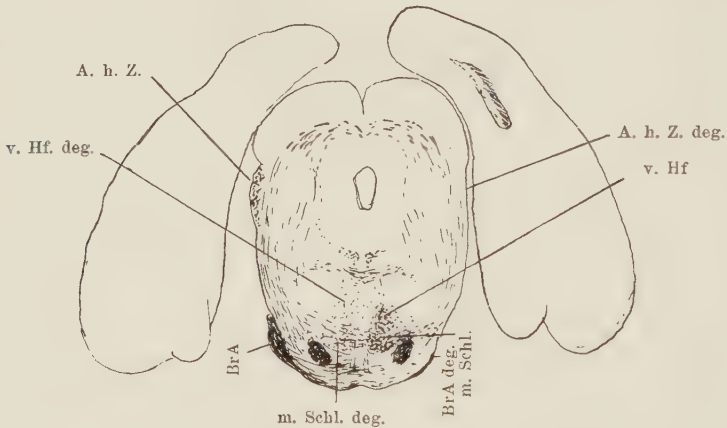


Fig. 37.

kann, fällt die grosse Haubenkreuzung in die Schnittfläche. Die grosse Haubenkreuzung erscheint an Frontalschnitten von der von uns bis jetzt erörterten Fasermasse durch eine faserarme Zone getrennt und tritt zunächst im dorsalen Haubengebiet auf. Beide Bindearme sowie Bindearmkreuzung sind völlig unversehrt geblieben, dagegen weist das Areal des rechten aberrierenden Seitenstrangbündels partiellen Faserausfall, der sich durch die ventrale Haubenkreuzung bis zum rechten roten Kern verfolgen lässt, auf. Der linke Nucl. magnocellularis des roten Kernes enthält weniger Zellen als derjenige der rechten Seite.

Die sekundären Veränderungen im dorsalen Haubenfeld, lateral vom hinteren Längsbündel sind nicht ganz klar. Zunächst sei hervorgehoben, dass die Meynertschen Quintusstränge rechts trotz totaler Zerstörung des sensiblen Quintuskernes nur in ihren mehr oralen Abschnitten einen nennenswerten Faserausfall zeigen. Frontalwärts vom zerstörten sensiblen Trigeminskern lässt sich auf der rechten (operierten) Seite, von den genannten oralen Ebenen der Meynertschen Quintusstränge an bis zu den kaudalen Schnitten durch die Brücke, ein deutlicher Faserausfall im dorsalen Haubengebiet, lateral vom hinteren Längsbündel, beobachten. Dieser Unterschied nimmt aber von denjenigen Ebenen, welche in der Nähe des kaudalen Brückenpols liegen, an in

oralen Richtung stetig ab und lässt sich dort, wo die Haubenfaszikel von Forel in die Schnittfläche fallen, nicht mehr erkennen.

Der Faserausfall im linken ventralen Haubenfelde sowie in der medialen Schleife lässt sich oralwärts verfolgen durch das dorsale Mark der Regio subthalamica (Fig. 38) bis zu den ventralen Sehhügelkernen — vent. c, vent. a und vent. b —, teilweise noch weiter durch die Lamina medullaris interna zum medialen Talamuskern. In dem dorsalen Mark der Regio subthalamica sieht man den stärksten Faserausfall mehr in dem lateralen Teil jener, während die dem Fasc. retroflexus medial anliegenden Fasern nur wenig beeinträchtigt erscheinen.

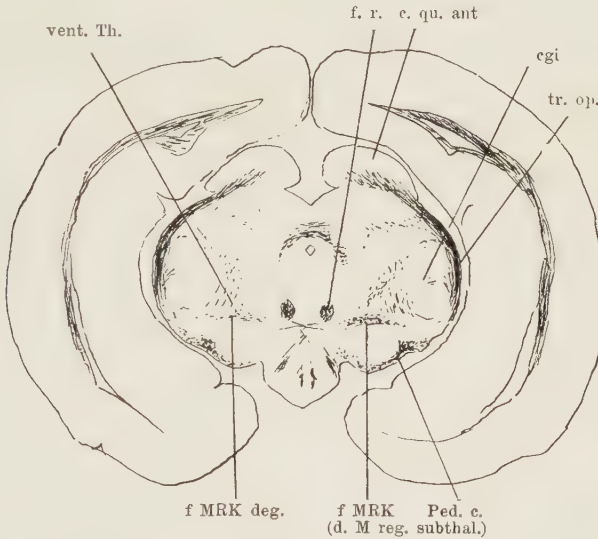


Fig. 38.

Fig. 33—38. 6 Frontalschnitte durch den Hirnstamm des Versuchskaninchens II (Zerstörung des rechten Brückenarmes, sowie des rechten sensiblen V. Kerns). Hochgradige Degeneration des linken ventralen Haubenfeldes, sowie der linken medialen Schleifenschicht. Der beträchtliche Faserausfall der Querfasern in der ventralen Brückenetage rechts, der Schwund der Nervenzellen im Brückengrau links. L. Läsionsnarbe, resp. Cyste. Nähere Erklärung im Text.

Kaudalwärts von der Läsionsstelle lässt sich die Degeneration der spinalen Quintuswurzel und der aus derselben in die Subst. gelatinosa austretenden Fasern bis in die Gegend des Cervikalmarkes verfolgen. Die Balken der grauen Geflechte in der Subst. gelatinosa sind rechts dünner als links und infolge der Resorption der Grundsubstanz liegen hier die kleinen Nervenzellen dichter als links nebeneinander.

Sekundäre Veränderungen in der ventralen Brückenetage.

Die sekundären Veränderungen im Brückengrau und in den Querbündeln der Brücke zeigen so ziemlich das nämliche Bild, wie im Versuche I (vgl. Fig. 24—32), ich will mich daher hierüber, um Wiederholungen zu vermeiden, kurz aussprechen. Der Ausfall der Brückenquerfasern ist in der ganzen Ausdehnung des rechten Brückengraus leicht zu erkennen, derselbe gleicht sich indessen in mehr frontal gelegenen Ebenen stetig aus. Das linke Brückengrau zeigt hier ebenfalls einen ausgedehnten sekundären Untergang von Nervenzellen. Infolge dieser Massenresorption von Nervenzellen tritt der Rest der normal gebliebenen Querfasern besonders stark

hervor, so dass deren Zahl bei flüchtiger Beobachtung hier sogar eher vermehrt erscheint.

Die Fasern, die aus dem rechten Brückenarm in den Ebenen des kaudalen Endes der Brücke in das Areal der lateralen Schleife ziehen (aberrierende Brückenarmfasern), sind rechts ebenfalls ausgefallen. Die *Fibrae rectae* sind rechts im kaudalen Drittel der Brücke an Zahl spärlicher als links, die entsprechenden Fasern der linken Seite ziehen in das rechte ventrale Haubenfeld.

Die *Fibrae tegmento-pontiles*, der *Fasc. pontilis arcuatus* und die *Fibrae lemniscomptiles* sind beiderseits normal geblieben.

Das Brückengrau ist auf der linken Seite, wie bereits bemerkt wurde, stark reduziert, und zwar in den kaudalen Ebenen mehr als in den frontalen. Die Lokalisation der Degeneration im Brückengrau fällt mit derjenigen im vorübergehenden Versuch genau zusammen. Im lateralen Brückengrau (laterale Gruppe) lassen sich zunächst am lateralen Rand desselben einige kleine, zerstreut liegende Gruppen normal aussehender Zellen konstatieren. Gegen das kaudale Brückenende zu, gliedern sich diese zu einer zusammenhängenden lateral gelegenen Gruppe, die nunmehr als isolierte Insel normaler Elemente (kaudolateraler Fortsatz der lateralen Gruppe) mitten in einer degenerierten Umgebung liegt. Diese kleine Zellengruppe erscheint durch eine fast zellenlose Zone von den peripedunkulären Geflechten, welche indessen ebenfalls partiellen Zellenausfall zeigen, getrennt. Laterodorsal vom linken Pedunkulus und ventral vom Stratum profundum (laterodorsale Gruppe) finden sich im lateralen Brückengrau links, besonders gegen die sagittale Mitte der Brücke noch ziemlich viele leidlich normal aussehende Zellen, doch sind auch hier beträchtliche Zellenlücken nachweisbar. Eine schwere Zellenreduktion zeigen auch die intrapedunkulären Geflechthe. Die mediale Partie der peripedunkulären grauen Geflechthe und der paramedialen Gruppe (besonders zwischen dem Areal der medialen Schleife und dem dorsomedialen Rand des linken Pedunkulus) verrät ebenfalls einen stattlichen sekundären Zellenausfall, doch nimmt dieser gegen die Mittellinie und frontalwärts allmählich ab und macht normalen Verhältnissen Platz. Von sekundären Veränderungen völlig frei bleiben im Brückengrau nur noch die ventrale, die mediale und der mediale Teil der paramedialen Gruppe.

Auf der rechten Seite lässt sich im Brückengrau kein Zellenausfall nachweisen.

An die soeben geschilderten sekundären Veränderungen im linken Brückengrau schliesst sich noch eine sekundäre Degeneration der ventrolateralen Gruppe des Nucl. reticularis tegmenti pontis der nämlichen Seite an.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die ventral von dem motorischen und ventromedial von dem sensiblen Quintuskern gelegenen Zellengruppen (Nucl. parolivares) in diesem Falle primär lädiert worden waren, daher auch nicht, wie in anderen Versuchen mit Durchschneidung des Brückenarmes, sekundär degenerieren konnten.

Auf die feineren Veränderungen in der rechten Kleinhirnhälfte will ich hier nicht näher eintreten, und bemerke nur, dass sie ausschliesslich in einer allgemeinen Atrophie der Kleinhirnrinde bestand.

Bei der nun folgenden Zusammenfassung der Ergebnisse der operativen Zerstörung des Brückenarmes will ich noch drei andere Schnittserien von ähnlich lädierten Kaninchengehirnen berücksichtigen. Eine ausführliche Wiedergabe der letzteren würde einen zu grossen Raum erfordern und wäre auch wegen der übereinstimmenden Resultate vollständig zwecklos. Zwei von diesen Serien gehören der Sammlung des Institutes an, eine ist von mir selber verfertigt worden.

Zusammenfassung der Versuche der ersten Serie.

(Brückenarmzerstörungen mit verschiedenen Mitläsionen.)

Unsere Kenntnisse über die Beziehungen des Brückengraus und des Brückenarmes zum Kleinhirn stützen sich, wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, auf Untersuchungsergebnisse, die unter Anwendung sehr verschiedener Methoden (normal-anatomische, histologische, myelogenetische, pathologische und experimentelle) gewonnen wurden. Manche anatomische und physiologische Punkte dürfen als definitiv klargelegt betrachtet werden, das Meiste ist hier aber noch recht in Dunkel gehüllt, resp. streitig.

A. Physiologisch. Wenn wir uns zunächst mit den physiologischen Folgen der Brückenarmzerstörung beschäftigen, so stossen wir sofort auf langjährige Kontroversen. Nach Angabe mancher älteren Autoren, wie Magendie, Flourens, Schiff, aber auch einzelner Experimentatoren der jüngeren Vergangenheit: Bumm, Bechterew u. a. sollen, um bei einem Beispiel zu bleiben, unmittelbar nach Zerstörung eines Brückenarmes Wälzbewegungen um die Längsachse des Körpers auftreten. Demgegenüber Curschmann, neuerdings auch Karplus und Spitzer (170) machen darauf aufmerksam, dass die Zwangsbewegungen nicht von der Zerstörung des Brückenarmes, sondern von Mitverletzungen benachbarter Gehirnteile abhängig sind. Ältere experimentelle Untersuchungsergebnisse sind für uns wenig brauchbar, weil die Tiere meistens nur im Initialstadium studiert wurden und vor allem, weil wirkliche anatomische Ausdehnung der Läsion durch genaue mikroskopische Untersuchung nicht kontrolliert wurde. Aber auch in neuerer Zeit sind nur wenige Autoren so weit gegangen, dass sie das Läsionsgebiet einer lückenlosen Schnittserie unterwarfen. Jedenfalls ist die Zahl von einigermaßen reinen (anatomisch kontrollierten) Durchschneidungen des Brückenarmes eine in der Literatur minimale, und jeder experimentelle Beitrag, welcher auch dem anatomischen Momente gerecht wird, kann heute noch zur Klärung von physiologischen und anatomischen Kontroversen verwendet werden, und dies um so eher, als genau auf den Brückenarm und auf diejenigen Partien, in denen sämtliche Brückenarmfasern vereinigt sind, beschränkte Durchtrennung technisch kaum durchführbar wird.

Meine im Vorstehenden mitgeteilten eigenen zwei Versuche, besonders aber ein dritter, nicht geschilderter Versuch, bei dem der Brückenarm nebst einem kleinen Teil des sensiblen Quintuskerns zer-

stört worden war, beanspruchen auch vom physiologischen Gesichtspunkte aus ein gewisses Interesse und dürften zur Lösung der Frage nach der physiologischen Bedeutung des Brückenarmes einen Beitrag liefern, zumal die drei Tiere weit über das initiale Stadium am Leben erhalten wurden. Im ersten Versuche, bei dem es sich um eine ausgedehnte Brückenarmdurchtrennung mit Zerstörung des Corpus trapezoides, der Vestibulariswurzel, des grössten Teils des Ganglion ventrale acustici und des Corp. restiforme handelte, stellten die Wälzbewegungen nach der operierten Seite ein sehr auffallendes und lange bestehendes Symptom dar. Das Bild, welches dieses Tier in der ersten Woche nach der Operation darbot, glich demjenigen des von Onufrowitsch geschilderten Kaninchens ausserordentlich, in meinen beiden anderen Versuchen dagegen, wo der sensible Quintuskern mehr oder weniger angestochen wurde, vermisste man die Zwangsbewegungen vollständig. Das einzige konstantere Symptom, das ich beim Tiere des zweiten Versuches beobachten konnte, war ein ganz leichtes Schwanken — besonders nach rechts (Operationsseite), wenn sich das Tier auf die hinteren Pfoten stellte. Aber selbst dieses Symptom liess sich in einwandfreier Weise ausschliesslich auf die Zerstörung des Brückenarmes nicht zurückführen, indem auch in diesem Versuche ein kleiner oraler Abschnitt des Corp. trapezoides mitlädiert worden war. Das dritte Tier mit Totalläsion des Brückenarmes (mit leichter Mitverletzung des sensiblen V. Kerns), welches monatelang am Leben erhalten wurde, zeigte auffallenderweise nicht die geringsten Symptome.

Aus diesen Beobachtungsergebnissen muss ich den Schluss ziehen, dass wenn im Anschluss an eine ausgedehntere Läsion in der Brückenarmgegend länger währende Zwangsbewegungen (spontan oder in bestimmter passiver Stellung) sich einstellen, dieses Symptom weniger auf den Ausfall der Brückenarmfasern, als auf die Nebenverletzungen und zwar besonders des Corp. trapezoides, des N. vestibularis und Corp. restiforme zurückzuführen ist. Die notwendigen physiologischen Folgen der Durchtrennung eines Brückenarmes für sich, im Initial- und im Residuärstadium, sind uns noch völlig unbekannt.

B. Anatomisch. Wenn wir uns nach diesen kurzen physiologischen Bemerkungen zu den anatomischen Folgen der Durchschneidung eines Brückenarmes wenden, so fällt uns in erster Linie die gewaltige sekundäre Degeneration des Brückengraus auf. Die Tatsache, dass Brückengrau nach Kontinuitätstrennung des Brückenarmes einer hochgradigen sekundären Degeneration verfällt, ist schon längst bekannt, sie wurde schon von v. Gudden und Vejas (9) festgestellt und von

v. Monakow (28), Thomas (37), Cramer (16), Amaldi (24), Ferrier (23) u. a. für das neugeborene und erwachsene Tier bestätigt. v. Gudden spricht von der Degeneration eines grossen lateralen Ganglions im Brückengrau auf der gekreuzten Seite, ebenso Vejas, andere Autoren bestätigen dies, ohne indessen die Ausdehnung der sekundär-degenerativen Vorgänge näher zu lokalisieren. Demgegenüber berichtet Mingazzini (17, 60, 76), dass die sekundäre Degeneration (Nervenzellschwund) im Brückengrau sich nicht nur auf die kontralaterale Seite beschränkt, sondern auch im gleichseitigen Brückengrau zu beobachten sei. Nach vollständiger Abtragung einer Kleinhirnhälfte konnte dieser Forscher den Schwund einer gewissen Zahl von Nervenzellen im Nucl. reticularis tegmenti pontis und der lateral vom Pedunculusquerschnitt gelegenen grauen Substanz der Brücke auf der Operationsseite feststellen. Auch berichtet er in diesem Versuche über sekundäre Degeneration vieler Nervenzellen, die zwischen den Fasern des Str. profundum der gekreuzten Seite eingestreut sind. In mehr oralen Abschnitten der Brücke soll auch das graue Feld zwischen dem Fasc. verticalis (Fibrae rectae) und dem Pyramidenquerschnitt der sekundären Degeneration verfallen.

Diejenigen Autoren, welche sich der Marchi-Methode zum Nachweis der sekundären Degeneration bedient haben, wie Probst (50), Lewandowsky (59), Thomas (37) u. a. beobachteten Marchidegenerationen sowohl auf der mit dem operativen Defekt gleichnamigen als der gegenüberliegenden Seite und nahmen gekreuzte und ungekreuzte Verbindungen des Brückengraus mit dem Kleinhirn an, auch wenn sie die ungekreuzten Brückenarmfasern als an Zahl wesentlich geringere bezeichnen. Auch die histologischen Untersuchungsergebnisse von Ramon y Cajal (45) haben diesen Forscher zu einer ähnlichen Annahme geführt.

Die Frage, welchen Anteil das Brückengrau an der sekundären Degeneration der Brückenarmfasern nach Durchschneidung eines Brückenarmes nimmt, bildet einen Spezialfall der allgemeineren Frage nach der Lokalisation der sekundären Veränderungen in der Brücke überhaupt, über die sich bis jetzt in der Literatur eine genauere prinzipielle Erörterung nicht fand. Die meisten bisherigen Autoren gingen nicht über die Feststellung der sekundären Degeneration im Brückengrau im allgemeinen hinaus. Und doch ist die Erledigung gerade dieser Frage, d. h. wie weit die graue Substanz der Brücke überhaupt der sekundären Degeneration zugänglich ist, für die weitere Fragestellung und Förderung unserer Kenntnisse über die anatomische Bedeutung des Brückengraus

von der grössten Wichtigkeit. Mit anderen Worten, was von Nervenzellen des Brückengraus nach Ausschalten sämtlicher langen Verbindungen unverändert bleibt, ist mindestens ebenso wichtig, wie das was degeneriert. Alle diese Fragen — d. h. welche Nervenzellengruppen, resp. wo die Subst. molecularis im Brückengrau sekundär zugrunde gehen müssen und können, und welche Nervenzellen nach Unterbrechung von den zur Brücke führenden Fasern der sekundären Degeneration nicht zugänglich sind, alles das lässt sich selbstverständlich mit der Marchi-Methode nicht entscheiden. Da ich mich nun auch über solche Fasern, die bei Anwendung der Marchi-Methode intakt bleiben und vor allem über das Verhalten der grauen Substanz nach ausgedehnten Faserunterbrechungen orientieren wollte, sah ich mich für diesen Zweck veranlasst nach der Guddenschen Methode möglichst junge Tiere zur Operation zu wählen und sie möglichst lange am Leben zu erhalten. Für den Nachweis der sekundären Degenerationen bediente ich mich meistens der Palschen Methode oder der Carminfärbung, bisweilen auch beider Färbungen kombiniert. Selbstverständlich wäre die Nisslsche Färbungsmethode für manche Zwecke noch vorzuziehen gewesen, ich hätte dann aber auf die so wichtige Darstellung der Fasern verzichten müssen. Ich habe indessen in einigen Versuchen auch diese letztere Methode in Anwendung gezogen und bei dieser Gelegenheit auch einen Einblick in die feineren Veränderungen an den Nervenzellen gewonnen.

In beiden von mir geschilderten Versuchen war das Brückengrau auf der der Läsion gegenüberliegenden Seite überaus schwer degeneriert und zwar in der kaudalen Hälfte intensiver als in der oralen. Das Nämliche konnte ich in drei anderen von mir untersuchten Fällen mit Brückenarmdurchschneidung beobachten. Ich kann daher der Bemerkung von Vejas nicht zustimmen, dass man nur „in mehr kapitalen Schnitten die graue Substanz auf der Seite des atrophischen Brückenarmes stärker entwickelt findet als auf der normalen.“

In erster Linie fiel in meinen sämtlichen Versuchen der Zellenausfall in der lateralen Gruppe und in der peri- und intrapedunkulären Gruppe des kontrolateralen Brückengraus auf (Fig. 27—32). Mit der sukzessiven Erschöpfung dieser Gruppen in frontaler Richtung hört auch die sekundäre Degeneration im Brückengrau auf. Von der lateralen Gruppe wurde nur ein kleiner kaudolateraler Fortsatz derselben und ausserdem noch einige wenige, nach vorne immer zahlreichere, zerstreut liegende Nervenzellen am lateralen Rande der lateralen grauen Masse normal befunden. An Stelle der sonst zierlichen und zellenreichen inter- und peripedunkulären Geflechte war nur ein dünner Kranz von spär-

lichen, teilweise atrophischen Zellen dorsal vom Pedunculusquerschnitt und einzelne intrapedunculäre Zellen zu beobachten. Da anatomisch ganz scharf abgegrenzte Nervenzellengruppen sich im Brückengrau nicht finden, so beschränkt sich auch die sekundäre Degeneration nicht auf eine wohl differenzierbare, zirkumskripte Strecke —, genug die sekundäre Degeneration überschreitet die soeben erwähnten beiden Gruppen und dehnt sich teilweise auch noch auf die dorsolaterale (dorsolateral vom Pedunculusquerschnitt) sowie auf die paramediale Gruppe aus. Die letztgenannte scheint von den erwähnten vier Gruppen den geringsten Schaden erlitten zu haben und zwar nur in ihrer lateralen, dem Pedunculusquerschnitt anliegenden Partie. Die mediale und ventrale Gruppe des Brückengraus blieben dagegen vollständig normal.

In sämtlichen Versuchen konnte ich überdies auch noch eine sekundäre Degeneration (Nervenzellenausfall) in den ventrolateralen Zellengruppen des Nucl. reticularis tegmenti pontis auf der der Läsion gekreuzten Seite feststellen, womit ich mich in Übereinstimmung mit einer Beobachtung von Cramer beim Menschen befinde. Auf der mit der Läsion gleichnamigen Seite konnte ich im Brückengrau eine sekundäre Veränderung nicht nachweisen. Ich kann somit die Beobachtungen von Mingazzini nicht bestätigen.

Dagegen beobachtete ich in allen meinen Versuchen auf der Läsionsseite den Schwund jener kleinzelligen Gruppen, die ventral vom motorischen, ventromedial von dem sensiblen Quintuskern und lateral vom frontalen Abschnitt der oberen Olive (Nucl. paraolivares) gelegen sind (Fig. 9). Im zweiten Versuche waren jene Gruppen primär lädiert worden, ich habe aber deren Schwund konstatieren können bei allen Tieren, bei denen der Brückenarm unter völliger Schonung jener Gruppen primär zerstört worden war. Ob letztere eine kaudale Fortsetzung des Brückengraus vorstellen, darüber kann ich mich bestimmt nicht aussprechen; da aber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, so habe ich die Darstellung der sekundären Veränderungen in den Nucl. paraolivares derjenigen im Brückengrau überall angeschlossen.

Aus dem Umfang und der näheren Lokalisation der im Brückengrau sekundär zugrunde gegangenen Nervenzellen lässt sich wenigstens zum Teil, auch der Ursprung der Brückenarmfasern ableiten nach dem bekannten Prinzip, dass nur die Nervenzelle, deren Achsenzylinder durchgetrennt wurde, der sekundären Degeneration verfällt. Der stattliche sekundäre Nervenzellenausfall im Brückengrau nach Zerstörung des gegenüberliegenden Brückenarmes weist somit auf Vorhandensein von zahlreichen Ursprungsquellen für die Brückenarmfasern in jenem

Grau; es wird sich hier also um zerebellopetale Fasern handeln. Solche Fasern erschöpfen aber den Brückenarm bei weitem nicht, denn bei allen Tieren mit Zerstörung eines Brückenarmes liess sich die sekundäre Degeneration von Brückenarmfasern auch noch durch das Str. profundum der Läsionsseite und unter Vermittelung der *Fibrae rectae* in das gekreuzte ventrale Haubenfeld (Spitzer), zumal im kaudalen Drittel der Brücke, verfolgen. Da nun nach Brückenarmzerstörung Nervenzellenausfall in der Haubenetage der Brücke nicht stattfindet, da nach diesem Eingriff, allem Anscheine nach, auch die Kerne des Kleinhirns sekundäre Veränderungen vermissen lassen, auf der anderen Seite aber in meinen Versuchen eine Atrophie der gleichnamigen Kleinhirnhemisphäre nicht ein einziges Mal vermisst wurde, so halte ich es für das Wahrscheinlichste, dass jener sekundär degenerierte Anteil (Haubenanteil) in der Kleinhirnrinde seinen Ursprung nimmt. Allerdings muss hier angeführt werden, dass bei der von uns angewendeten Tinktionsmethode ein deutlicher sekundärer Zellenausfall (Ausfall bestimmter Nervenzellenarten, z. B. Purkinjeschen Nervenzellen) nicht nachweisbar war, es war hier lediglich eine sogenannte einfache Atrophie sämtlicher Elemente zu erkennen. Jedenfalls ergeben sich engere Beziehungen zwischen einzelnen Brückenarmfasern und den Nervenzellen der Kleinhirnrinde schon daraus, dass letztere bei Tieren mit Durchschneidung eines Brückenarmes unter Schonung des Corp. restiforme und des Brachium conjunctivum regelmässig der sekundären Atrophie verfällt.

Wenn wir uns nun aber fragen, wo die soeben postulierten zerebellofugalen Fasern in der Haube endigen, so müssen wir vorläufig die Antwort noch schuldig bleiben, denn wir besitzen kein Versuchstier, mit ganz isolierter Brückenarmzerstörung. Zur Lösung jener Frage sind alle Versuche mit Nebenverletzungen unbrauchbar und in sämtlichen meinen in Betracht fallenden Versuchen war entweder der Bindearm oder der sensible Quintuskern partiell mitverletzt; die Läsionen dieser Hirnpartien verursachen aber für sich ausgedehnte sekundäre Degenerationen im Gebiet der Haubenetage der Brücke.

v. Monakow (77) lässt seinen „zerebralen Anteil des Brückenarmes“ bis in das laterale Mark des roten Kerns und noch weiter frontalwärts ziehen. Probst (50) nimmt zerebellofugale Fasern an, die zum gekreuzten Nucl. reticularis tegmenti pontis ziehen. Lewandowsky (59) spricht von zerebellofugalen Fasern, die auf dem Wege der *Fibrae rectae* zum Kern der Raphe gelangen usw. Genug, es herrscht in bezug auf die weiteren Schicksale jener Fasern noch eine Reihe von Kontroversen und die Frage ist unter keinen Umständen

endgültig beantwortet. Da ich später mich mehrfach bei den anatomischen Schlussbetrachtungen auf die sekundären Veränderungen der Brückenhaube zu stützen gedenke, halte ich es für angemessen, an dieser Stelle ihre Details näher zu erörtern.

Die sekundäre Degeneration, resp. der Ausfall der in der Raphe als *Fibrae rectae* aufsteigenden Brückenarmfasern (auf der Läsionsseite) liess sich in keinem meiner Versuche weiter als bis in die nächsten Ebenen der *Formatio reticularis* der gekreuzten Seite verfolgen. Engere Beziehungen jener Fasern zum *Nucl. reticularis tegmenti pontis* sind schon deswegen sehr wahrscheinlich, weil beide nur in dem kaudalen Drittel der Brücke sich vorfinden. In beiden Versuchen sind Veränderungen in der gegenüberliegenden Haube zu erkennen, ihre Quelle ist aber in beiden eine andere und lässt sich meines Erachtens in keinem derselben einwandfrei mit der Faserung aus dem Brückenarm identifizieren. Im ersten Versuche handelt es sich offenbar um Fortsetzung der partiellen Degeneration des Bindearms, dessen in frontaler Richtung aufsteigenden Ast man bis zum *Nucl. ruber* und zum *Thalamus* durch das Mark des roten Kerns und das dorsale Mark der *Regio subthalamica* verfolgen kann und dessen absteigender Ast kaudoverstral in kaudalen Ebenen des *Nucl. reticularis tegmenti pontis* sich allmählich erschöpft. (Thomas [37].)

Probsts Angabe (50) über den ventralen Ast des Bindearms, nämlich dass dieser Ast sich in der hinteren Zweihügelgegend vom Stamm des Bindearms ablöse und dass diese Fasern ventral zur dorsalen Fläche der medialen Schleife stiessen, die Raphe kreuzten und dann sagittalwärts gegen den *Thalamus*, resp. in die Nähe der Raphe ventral von der prädorsalen Gegend, verliefen, war ich also nicht in der Lage zu bestätigen, hingegen stimmt mein Befund mit denen von Thomas, Lewandowsky überein.

In meinem zweiten Versuche war der sensible Quintuskern primär mitzerstört worden. Im Anschluss daran fehlten denn auch die Brückenbogenfasern des ventralen Haubenfeldes auf der lädierten Seite und fand sich das Feld der medialen Schleife sowie des ventralen Haubenfeldes von dem kaudalen Brückenende frontalwärts auf der gegenüberliegenden Seite stark degeneriert vor. Dieser Faserausfall liess sich durch die Schleifenschicht sehr deutlich bis in das dorsale Mark der *Regio subthalamica* und in den *Thalamus opticus* verfolgen. Im Unterschied zum ersten Versuchstier, wo es sich um eine Mitläsion des Bindearms handelte, kann man sagen, dass der Faserausfall mehr die lateralen Partien der Haubenstrahlung einnimmt, während bei jenem mehr

mediale, in der Nachbarschaft des Fasc. retroflexus gelegene Fasern geschwunden sind. Vorstehender Befund steht vollständig in Einklang mit den Untersuchungen von Lewandowsky und der neueren Arbeit von Monakows über die zentrale sensible Trigemusbahn bei Tieren. Übrigens wurde ein ähnlicher Verlauf der zentralen Trigemusbahn für den Menschen schon früher von Hösel (22) und später von Spitzer (40) angenommen. Was die Untersuchungen von Wallenberg (63, 66) betrifft, so kann ich sie nur in dem Teil bestätigen, welcher sich auf das von mir eben geschilderte Fasergebiet bezieht, hingegen war es mir nicht möglich, den dorsalen Teil der sekundären Quintusbahn auf weitere Strecke zu verfolgen. Wallenberg behauptet, dass aus dem sensiblen Trigeminskern noch eine dorsale Bahn entspringt, die einen gekreuzten und ungekreuzten Anteil besitzt und unter dem zentralen Höhlengrau in das dorsale Haubenfeld frontalwärts, unter Abgabe von Fasern an beide motorische V. Kerne, besonders den gekreuzten und die Kerne der *Formatio reticularis* zieht, dann sich allmählich erschöpft, aber einzelne Fasern bis zum Thalamus sendet. Ich konnte auf der lädierten Seite nur bis zum kaudalen Brückenende Faserausfall im dorsalen Haubengebiet beobachten, ausserdem waren auf der nämlichen Seite an der Raphe weniger Bogenfasern, als auf der gekreuzten in dieser Strecke zu bemerken.

Schliesslich bleibt mir noch zu erwähnen übrig, dass ich den von Tsuchida (68) beim Menschen nach dem totalen Defekt eines Brückenarmes gesehenen Ausfall von Fasern im gekreuzten hinteren Längsbündel bei meinen Versuchskaninchen nicht beobachten konnte.

Wenn wir also nach dem im vorstehend Gesagten eine Antwort auf die Frage geben sollen, wo die Fasern aus dem Haubenanteil des Brückenarmes ihr Ende finden, so können wir mit grösserer Bestimmtheit vorläufig nur auf die *Formatio reticularis* der gekreuzten Seite und zwar auf das Gebiet des *Nucl. reticularis tegmenti pontis* hinweisen.

Die von Mingazzini erwähnte partielle Degeneration der medialen Pyramidenbündel auf der gekreuzten Seite nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte konnte ich an meinen Versuchstieren nicht bestätigen.

2. Sekundäre Degeneration des Pedunculus nach primärer Zerstörung desselben oder nach Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre.

Versuch III. (Kaninchen 052, aus der Sammlung des Institutes, vgl. v. Monakows Arbeit über den roten Kern etc. (76). Neugeboren operiert, Carminfärbung ohne Vorbehandlung mit Alkohol, einzelne Schnitte nach Pal, Frontalschnittserie.)

Primäre Läsion. Auf der rechten Seite finden sich total zerstört: das frontale Drittel des Brückengraus, der Pedunculus, Subst. nigra Soemeringi, das Corp. mamillare, das dorsale Mark der Regio subthalamica, fast der ganze Thalamus nebst Ganglion habenulae, das tiefe Mark des vorderen Zweihügels und vorderer Teil des vorderen Zweihügels. Von den ventralen Thalamuskernen ist nur der kaudale Abschnitt von vent. b übrig geblieben; dagegen die Kerne vent. a und vent. c waren völlig zerstört.

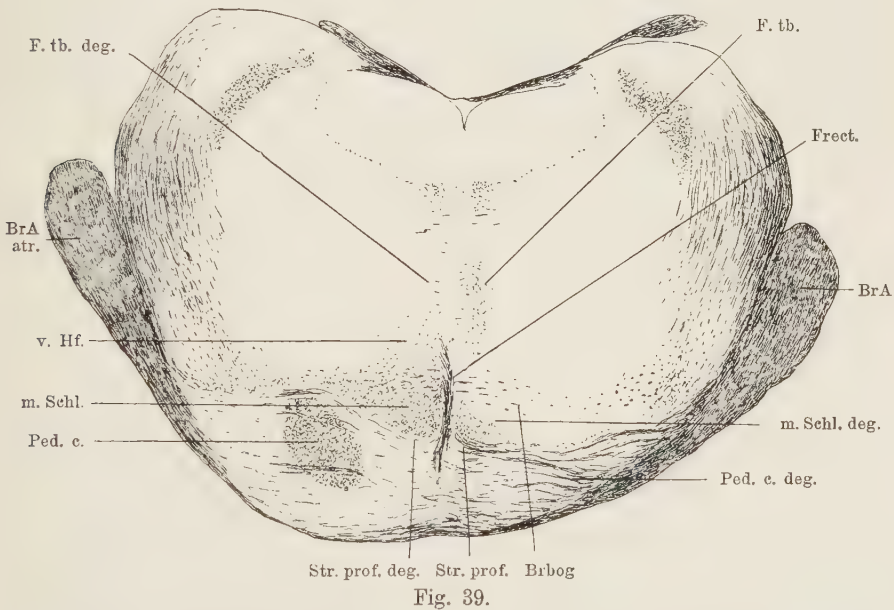


Fig. 39.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel der Brücke des Kaninches 052 (Versuch III) (Zerstörung des rechten Pedunculus und der rechten Regio subthalamica). Der rechte Pedunculus ist total resorbiert. Der Haubenanteil des linken Brückenarmes ist degeneriert (die aus dem linken Str. profundum in die rechte Haubenetage ziehende Fasern, resp.

Fibrae rectae). Der linke Brückenarm atrophisch. Nähere Erklärung im Text.

Sekundäre Veränderungen in der ventralen Brückenetage (Fig. 39—46).

In den Ebenen durch das kaudale Drittel der Brücke fällt zunächst die Abflachung der rechten Brückenhälfte auf. Die Pedunculusfasern fehlen rechts total (sekund. Resorption) (Fig. 39). Der linke Brückenarm ist dünner als der rechte, die linke Kleinhirnhemisphäre scheint ebenfalls kleiner zu sein. In der rechten Brückenhälfte sind

viel mehr Querfasern der Brücke zu sehen als links und zwar in allen drei Strata. In den am meisten kaudal gelegenen Schnittebenen aber ist die Differenz zu gunsten der rechten Seite am besten im Str. profundum zu erkennen. Man merkt auch einen deutlichen Unterschied auf beiden Seiten in der Zahl der *Fibrae rectae* der Raphe und zwar ziemlich weit dorsalwärts gegen die Haubenetage, resp. noch im Gebiet zwischen den ventralen Haubenfeldern: aus dem Bündel der *Fibrae rectae* treten wesentlich mehr Fasern in das linke ventrale Haubenfeld als umgekehrt (Ausfall von aus der linken ventralen Brückenetage in die rechte Haubenetage fließenden Fasern). In dem noch innerhalb der ventralen Brückenetage liegenden Abschnitt der Raphe ist ein Unterschied mit Bezug auf die Zahl der *Fibrae rectae* zwischen beiden Seiten nicht vorhanden. Man gewinnt also den Eindruck, dass die an beiden Seiten emporsteigenden *Fibrae rectae* mehr dorsalwärts nach links umbiegen.

Sehr ausgedehnt ist der Schwund der grauen Substanz der rechten Brückenhälfte. Um denselben genauer zu lokalisieren, muss man sich zunächst über die Stelle des völlig resorbierten rechten *Pedunculus* orientieren, was am besten durch Fest-

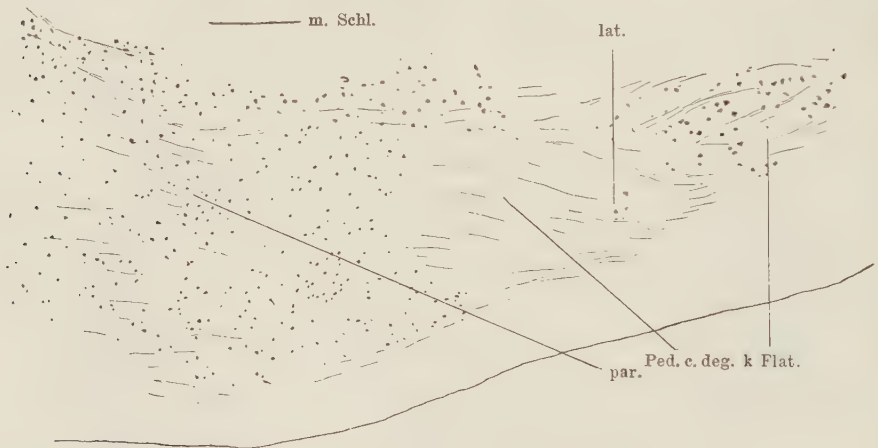


Fig. 40.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel des degenerierten rechten Brückengraus des Kaninchens 052. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen.

Der *Pedunculus cerebri* ist total resorbiert. Vgl. Fig. 41.

stellung der Lage des *Nucl. reticularis tegmenti pontis*, dann aber auch unter Berücksichtigung der Einkerbung an der lateralen Partie der Brückenbasis, ventral vom lateralen Brückengrau (im kaudalen Brückenende) geschieht. Rekonstruiert man sich auf diese Weise in Gedanken die Lage des *Pedunculus*, so merkt man leicht, dass das mediale Brückengrau ventral und lateralwärts beträchtlich verschoben erscheint. Es zeigt sich dabei, dass Gebiet der rechten paramedialen Gruppe (Fig. 39) in horizontaler Richtung recht ausgedehnt, dagegen aber in vertikaler schmaler als links erscheint, wogegen weist die Stelle, die der lateralen Gruppe des Brückengraus entspricht, eine sehr bedeutende Zellenlücke auf. Analysiert man das medial gelegene Brückengrau etwas genauer, so merkt man leicht, dass die grössere horizontale Ausdehnung der rechten paramedialen Gruppe hauptsächlich auf einem stärkeren Auseinanderliegen der Nervenzellen (Verschiebung) beruht. Besonders trifft dies für die sich in der Nähe der Stelle des resorbierten *Pedunculus* findenden Zellen zu. Die zwischen den Nervenzellen liegende *Subst. molecularis* erscheint in der paramedialen Gruppe lateralwärts stetig in höherem Grade geschwunden. Die ventrale Gruppe kleiner Zellen ist rechts indessen gut er-

halten. Von der lateralen Gruppe des Brückengraus findet sich nur ein kleines Zellenhäufchen, ganz lateralwärts an der Stelle gelegen, wo das Str. superficiale mit dem Str. profundum zusammenfließt, intakt (kaudolateraler Fortsatz der lateralen Gruppe) (Fig. 40, 41). Sonst trifft man am lateralen Rande des Brückengraus nur vereinzelte normale Zellen, die ventralwärts in die ventrale Zellengruppe übergehen. Von der intra- und peripedunkulären Gruppe ist nichts übrig geblieben. Mit Sicherheit lässt sich das von den intrapedunkulären und lateral und lateroventral vom Pedunculus liegenden peripedunkulären Geflechten sagen. Ob die medialen peripedunkulären Geflechte und die Zellen in dem Dreieck zwischen der medialen Schleife und dem Pedunculus rechts ebenfalls verschwunden sind, lässt sich schwer sagen, da die paramediale Gruppe ziemlich gut erhalten ist und ausserdem möglicherweise durch topische Ver-



Fig. 41.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel des linken Brückengraus des Kaninchens 052. Vgl. Fig. 40.

schiebung die normale Abgrenzung dieser Gruppen verwischt wurde. In der Nähe des resorbierten Pedunculus (in der lateralen Gruppe und in den lateralen Abschnitten der paramedialen Gruppe) sind einzelne atrophische Nervenzellen anzutreffen.

Links scheint das Brückengrau keine Nervenzellen eingebüsst zu haben, dessen Konfiguration wenigstens präsentiert sich ganz normal. Vom rechten Nucl. reticularis tegmenti pontis lässt sich etwas ganz Sicheres nicht sagen; ich gewann nur den bestimmten Eindruck, dass die Nervenzellen in diesem Kern dichter als links zusammenliegen, was höchst wahrscheinlich mit der Verschmälerung des ventralen Haubenfeldes und des Areals der Schleifenschicht in Zusammenhang zu bringen ist.

Die dem rechten motorischen V. Kern ventral anliegenden Nervenzellengruppen (laterodorsal vom oralen Abschnitt der Oliva superior und medioventral vom sensiblen V. Kern — Nucl. paraolivares) waren beiderseits normal.

Gegen das mittlere Drittel der Brücke zu erscheinen die sämtlichen Quer-

fasern der Brücke, wie in kaudalen Ebenen, rechts viel zahlreicher als links. Lateralwärts und besonders laterodorsalwärts nimmt die Zahl jener Bündel stetig zu, und an der Stelle des resorbierten rechten Pedunkulus sieht man sie in dichten Zügen scharf hervortreten. An den Querfasern der gegenüberliegenden (linken) Brückenhälfte beobachtet man keinen Faserausfall. Der linke Brückenarm ist aber durchweg deutlich schmaler als der rechte. Die Raphe erscheint zwischen den Schleifenschichten der



Fig. 42.

Frontalschnitt durch das Areal der Raphe der ventralen Brückenetage (mittleres Drittel der Brücke). Verschiebung der medialen Gruppe nach links und Verschmälerung des Raumes zwischen der medialen Gruppe und der linken medialen Schleife. Nach Carminpräparat.

beiden Seiten etwas nach links verschoben, so dass der Raum zwischen ihr und der linken medialen Schleife kleiner ist, als der entsprechende Raum rechts. Ob ein Übergewicht der Fibrae rectae auf irgend einer Seite vorhanden ist, lässt sich schwer sagen (die Untersuchung geschah in diesen Ebenen nur auf Grund von Carminpräparaten), jedenfalls ist eine Möglichkeit einer Faserreduktion auf der linken Seite nicht ausge-

geschlossen, indem der Raum zwischen der Raphe und der linken Schleife, wie bereits bemerkt wurde, kleiner ist als zwischen jener und der rechten Schleife und die Fibræ rectae hier nicht kompakter liegen als dort (Fig. 42). Ebenso ergibt sich bei Vergleichung mit der rechten Seite, dass in dem Raum zwischen der Raphe und der medialen Schleife links, insbesondere etwas ventral von letzterer und in unmittelbarer Nähe der Medianlinie Zellenlücken vorhanden sind. Die mediale Gruppe des Brückengraus ist indessen gut erhalten. An der kleinzelligen ventralen Gruppe lässt sich auf beiden Seiten etwas abnormes nicht finden. Hingegen sieht man in der Peripherie des defekten rechten Pedunkulusquerschnittes gegen die Mittellinie und hauptsächlich lateroventral von diesem letzteren ganz bedeutenden Zellenausfall und auch Schwund der Subst. molecularis (Fig. 43, 44). Der Unterschied gegen die sekundären Veränderungen im kaudalen Drittel der Brücke liegt darin, dass der Zellenausfall im mittleren Drittel

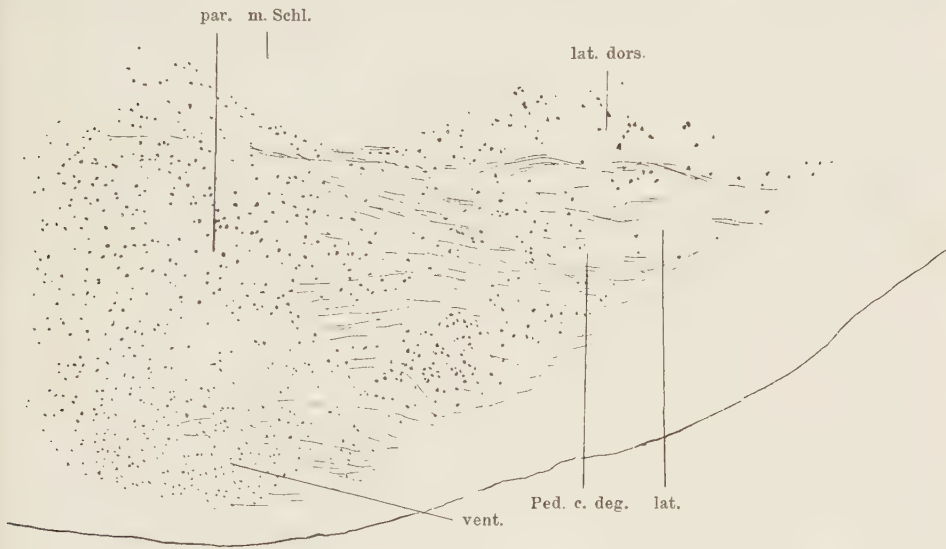


Fig. 43.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel des degenerierten rechten Brückengraus des Kaninchens 052. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen.

Der Pedunculus cerebri ist total resorbiert. Vgl. Fig. 44.

sich medialwärts ausdehnt. An der Stelle, wo einst der rechte Pedunculus durch das Brückengrau zog, sieht man nur wenige normale Nervenzellen. Die grossen Nervenzellen der dorsolateral von der Lücke des Pedunculus gelegenen Gruppe (dicht unter dem Str. profundum) sind nur teilweise erhalten, viele derselben sind zu grunde gegangen; die übrig gebliebenen liegen wesentlich dichter beieinander als rechts, resp. die sie trennende Substantia molecularis ist rarefiziert. Die geschilderten Nervenzellen sind in ihrem Volumen reduziert und inhibieren sich tief mit Carmin. Einzelne derselben liegen noch genau an der Stelle, wo die Bündel des Str. profundum und diejenigen des Brückenarmes zusammentreffen. Auch unter den am meisten lateral gelegenen Nervenzellen der paramedialen Gruppe, die teilweise vielleicht den in der Peripherie des Pedunculusquerschnittes liegenden Zellen entsprechen, sind viele sekundär atrophisch.

Für das Brückengrau auf der linken Seite trifft das bei den früher beschriebenen Ebenen Gesagte zu.

Wenn wir nun zu den Verhältnissen in mehr oral von der Mitte der Brücke gelegenen Ebenen (Fig. 45, 46) übergehen, so zeigt die Faserung der ventralen Brückenebene in der Nähe der primären Läsion des Brückengraus so ziemlich das nämliche Bild, wie im mittleren Drittel, nur erstreckt sich der Zellausfall etwas mehr medial- und ventralwärts vom Pedunculusquerschnitt und erreicht einen so hohen Grad, dass von der paramedialen Gruppe dort nur noch wenige Zellen zu beobachten sind.

In der *Formatio reticularis* der Brücke lässt sich auf der linken Seite in

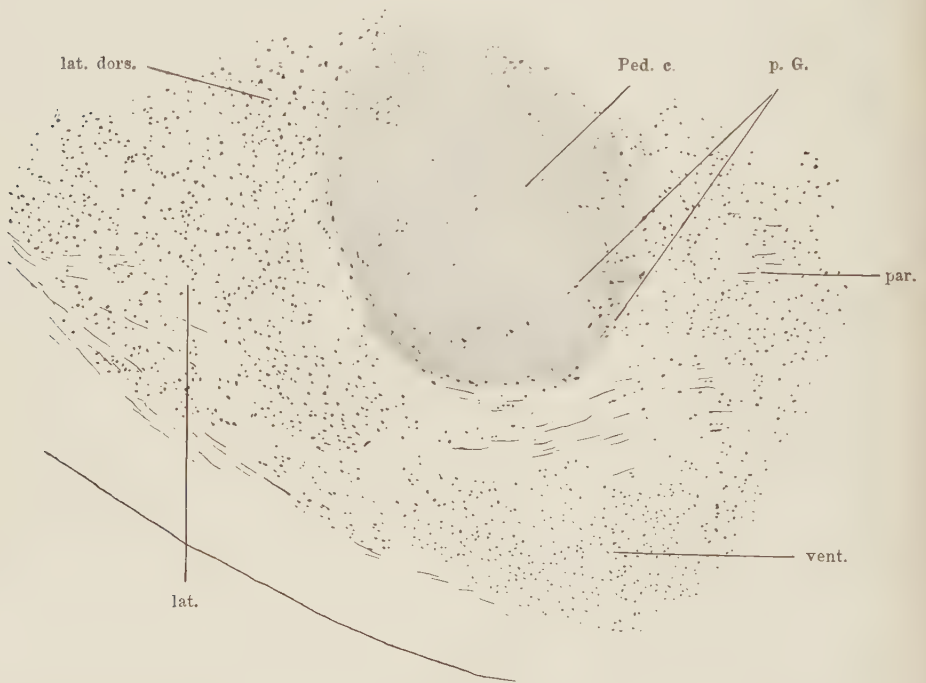


Fig. 44.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel des linken Brückengraus des Kaninchens 052. Vgl. Fig. 43.

der prä dorsalen Gegend in der Nähe der Raphe ein merklicher Faserausfall erkennen. Oralwärts lässt sich letzterer auf die gekreuzte Seite bis in das lädierte tiefe Mark des rechten vorderen Zweihügels verfolgen (tektobulbares, prä dorsales Bündel). Auf der rechten Seite ist die mediale Schleife nebst dem ventralen Haubenfeld degeneriert. Die Degeneration dieser beiden Areale setzt sich in Gestalt von Faserlücken in die linksseitigen Bogenfasern der Brücke (teilweise bis in den linken sensiblen Quintuskern) resp. in die Bogenfasern der Medulla oblongata und in die linken Hinterstrangskerne fort. Wie ich schon früher bemerkt habe, sind im kaudalen Abschnitt der Brücke die aus dem rechten degenerierten Haubenfeld in die *Fibrae rectae* der Brücke umbiegenden Fasern ebenfalls degeneriert.



Fig. 45.

Frontalschnitt durch das frontale Drittel des degenerierten rechten Brückengraus des Kaninchens 052 (in unmittelbarer Nähe der Läsion). Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen. Vgl. Fig. 46.

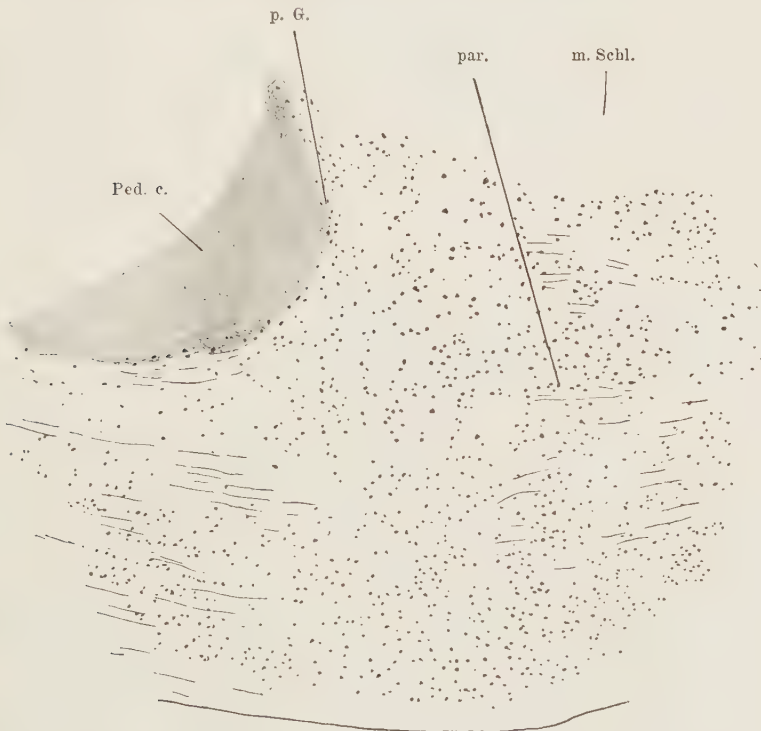


Fig. 46.

Frontalschnitt durch das frontale Drittel des linken Brückengraus des Kaninchens 052. Vgl. Fig. 45.

Versuch IV. (Hund 029, aus der Sammlung des Institutes; Frontalschnittserie. Carminfärbung. Diese Schnittserie wurde bereits zu anderen Zwecken studiert, vgl. v. Monakows Arbeit im Archiv für Psych. Bd. 27.)

Primäre Läsion. Der rechtsseitige Grosshirndefekt umfasst die ganze Hemisphäre mit Ausnahme des Gyr. sigmoideus ant. und des Frontalendes. Das Mark des Gyr. sigmoideus ist zerstört, der dem Frontalende entstammende Stabkranzteil einschliesslich des vorderen Abschnittes der Capsula interna (frontale Brückenbahn) dagegen erhalten.

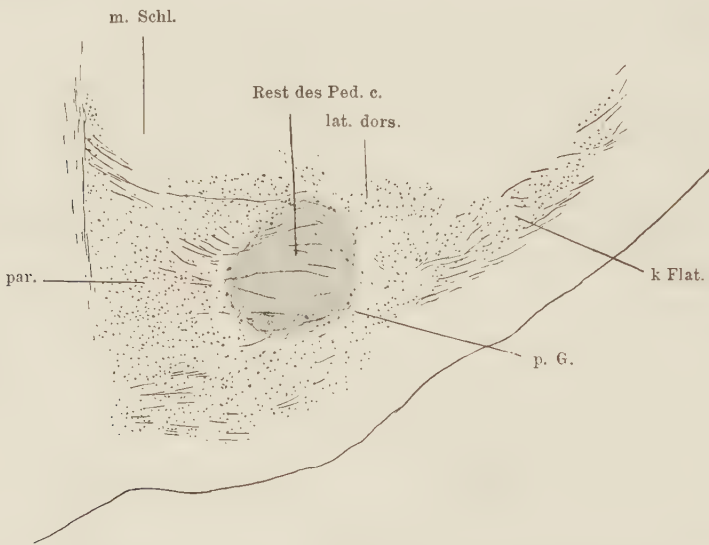


Fig. 47.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel des degenerierten rechtsseitigen Brückengraus des Hundes 029. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen. Der Pedunculus cerebri enthält nur ein Stück der frontalen Brückenbahn. Vgl. mit normaler Seite Fig. 48.

Sekundäre Veränderungen in der ventralen Brückenetage.

Die rechte Pyramide der Oblongata ist total resorbiert. Die ventrale Brückenetage ist rechts bedeutend kleiner als links. Im rechten Brückengrau findet sich ein beträchtlicher Faser- und Zellenschwund.

Im kaudalen Abschnitt der Brücke ist von der Fasermasse des Pedunkulus nur ein schmales Bündel übrig geblieben; dasselbe ist nicht leicht aufzufinden, indem dessen Abgrenzung gegen das laterale Brückengrau eine unscharfe ist. In oraler Richtung wächst die Zahl der Pedunkulusbündel stetig, auch lässt sich der Pedunkulusquerschnitt gegen die Umgebung schärfer als im kaudalen Abschnitt der Brücke abgrenzen, er bildet aber immer noch nur ein kleines Bruchstück des gewaltigen normalen Pedunkulus der linken Seite. Was uns in bezug auf das Brückengrau auf der rechten Seite zunächst auffällt, dass ist deren Verkleinerung sowohl in Höhen- als im Breitendurchmesser in der ganzen Ausdehnung der Brücke. Schon bei schwächerer Vergrösserung

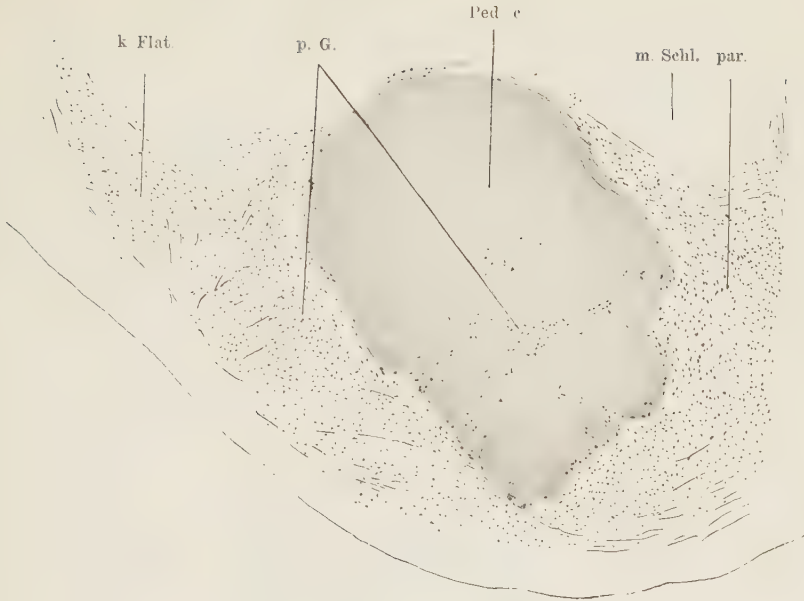


Fig. 48.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel des normalen linksseitigen Brückengraus des Hundes 029. Vgl. Fig. 47.

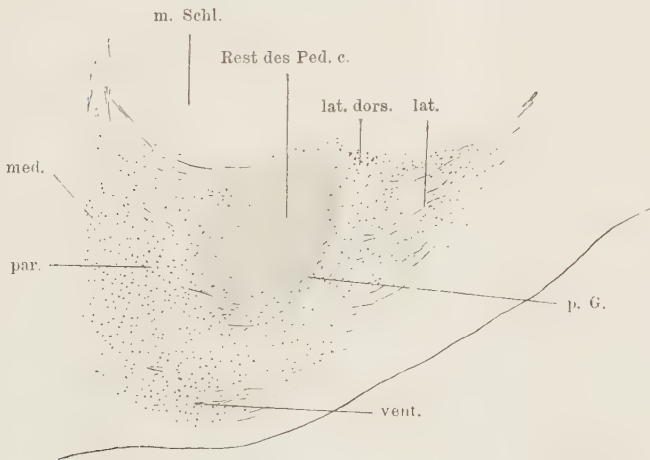


Fig. 49.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel des degenerierten rechtsseitigen Brückengraus des Hundes 029. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen. Der Rest des Pedunculus enthält nur ein Stück der frontalen Brückenbahn. Vgl. mit normaler Seite Fig. 50.

fallen hier überall beträchtliche Zellenlücken auf. In kaudalen Ebenen der Brücke (Fig. 47, 48) liegen die normal gebliebenen Zellen meistens zwischen der Medianlinie und dem Pedunkulusquerschnitt so wie ventralwärts von diesem, ausserdem erkennt man zwei ziemlich normale Zellennester dorsal von jenem und innerhalb der Bündel des Str. profundum. Diese letzten Zellengruppen umfassen den stark reduzierten Querschnitt des Pedunkulus von beiden Seiten. Das mehr lateral gelegene Zellennest, welches der laterodorsalen Gruppe entsprechen mag, zeigt indessen neben gesunden Zellen manche sekundär atrophische, auch ist hier die Zahl der Nervenzellen bedeutend reduziert. Lateralwärts geht dieses Zellennest in die laterale Zellengruppe des Brückengraus über und zwar in den kaudolateralen Fortsatz jener, der zwischen dem Str. profundum und den Bündeln des Brückenarms liegt. Dieser Fortsatz verrät ebenfalls ausgesprochene sekundäre Veränderungen; wenn er auch zum grössten Teil noch normale Zellen enthält, so ist deren Zahl doch eine weit spärlichere als links, und es befinden sich darunter manche atrophische Exemplare. Die grösste Zellenlücke findet sich indessen

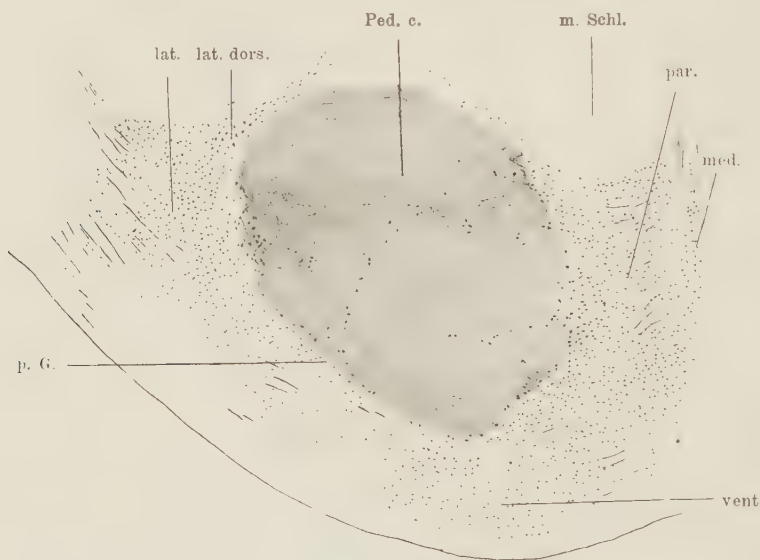


Fig. 50.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel des normalen linksseitigen Brückengraus des Hundes 029. Vgl. Fig. 49.

lateral von dem Pedunkulusquerschnitt. Die sich lateral und lateroventral um die Pedunkulusbündel schlingenden girlandenförmigen Zellengruppen, die ich als peripedunkuläre Geflechte bezeichnet habe, sind bis auf wenige atrophische Zellen einschliesslich der sie umgebenden Subst. molecularis zugrunde gegangen, an ihrer Stelle sieht man nur Nester von Spinnenzellen. Ebenso sind, wenn auch in viel kleinerem Umfang, die Zellen medial und ventromedial vom Pedunkulusquerschnitt teilweise untergegangen. Die beim Hunde überhaupt sehr spärlichen Zellen der intrapedunkulären Geflechte sind hier etwas spärlicher und teilweise atrophisch.

Was nun die transversalen Fasermassen der Brücke anbelangt, so gewährt die rechte ventrale Brückenhälfte den Eindruck, als sei sie eher faserreicher als die linke. Zwischen den beiden Brückenarmen kann man einen kleinen Unterschied zu gunsten des rechten Brückenarmes erkennen. In allen Schichten des rechten Brückengraus scheint die Zahl der transversalen Fasern gegenüber links vermehrt zu sein,

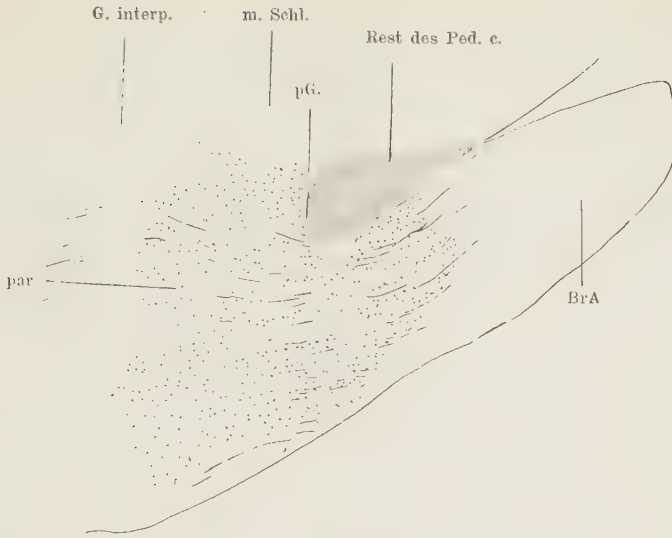


Fig. 51.

Frontalschnitt aus dem frontalen Brückenende der degenerierten rechten Seite des Hundes 029. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen. Vgl. mit normaler Seite Fig. 52.

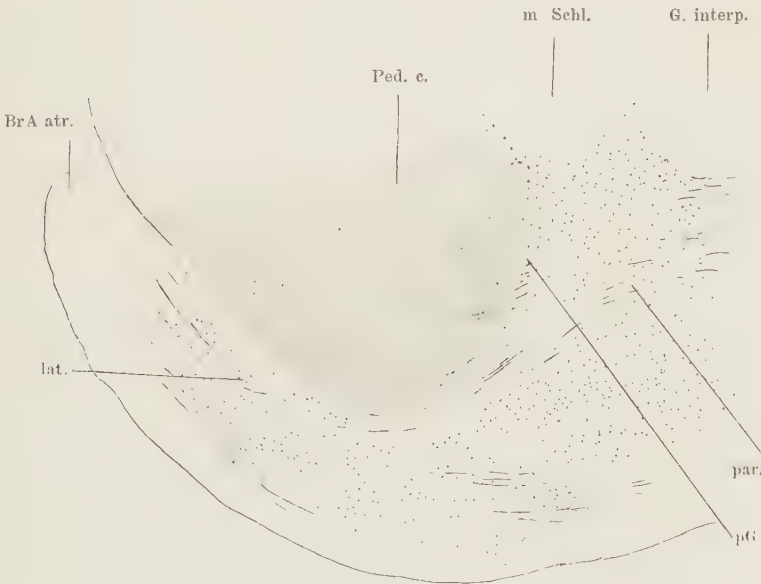


Fig. 52.

Frontalschnitt aus dem frontalen Brückenende der normalen linken Seite des Hundes 029. Vgl. Fig. 51.

insbesondere fällt diese Differenz im Str. profundum auf, mit anderen Worten, der linke Brückenarm ist sichtlich atrophisch. Aus dem Str. profundum der linken Seite steigen viel weniger Fasern zur Raphe empor als rechts. Es scheint auch, dass aus dem Bündel der *Fibrae rectae* der linken Seite viel weniger Fasern in das rechte ventrale Haubenfeld umbiegen als umgekehrt¹⁾.

Auch weiter oralwärts noch ist die scheinbare Vermehrung der Zahl der Quersfasern auf der rechten Seite zu beobachten, doch gleicht sich der Unterschied zwischen links und rechts, zumal im Str. profundum ganz allmählich aus. Das nämliche lässt sich von den *Fibrae rectae* sagen, deren Verlauf in mehr oral gelegenen Ebenen mühsam zu verfolgen ist. Die letzte Schwierigkeit lässt sich unter anderem auch auf den Faserausfall in der medialen Schleife, sowie im ventralen Haubenfelde rechts, ferner auf denjenigen der Bogenfasern in der linken *Formatio reticularis* der Brücke, auf die ich nicht näher eingehen will, zurückziehen. Jedenfalls präsentiert sich der Brückenarm in seiner ganzen Ausdehnung wesentlich schmaler als der rechte.

Der Nervenzellenausfall im rechten Brückengrau bezieht sich auch weiter frontalwärts (Fig. 49, 50, 51, 52) so ziemlich auf die nämlichen grauen Bezirke, wie in den mehr kaudal gelegenen Ebenen, höchstens mit dem Unterschied, dass die sekundären Veränderungen gegen die Medianlinie zunehmen, d. h. mehr medial, medioventral und ventral vom degenerierten Pedunkulusquerschnitt zu liegen kommen. Die mediale Gruppe, der mediale Teil der paramedialen und die ventrale Gruppe sind rechts gut erhalten; hingegen sind die laterale, die laterodorsale und der laterale Teil der paramedialen Gruppe, dann die intrapedunkulären und ganz besonders die peripedunkulären Geflechte (letztere, soweit sie sich nach vorne erstrecken) sekundär schwer verändert.

Auch hier findet man neben einem Ausfall von Nervenzellen auch noch einen solchen der Subst. molecularis, wodurch die übrig bleibenden, teilweise im Volumen reduzierten Nervenzellen etwas näher aneinander gerückt erscheinen. Während die Zellenresorption im kaudalen Drittel der Brücke sich zum grössten Teil auf die peripedunkulären Zellengruppen beschränkt, zeigt sie in den beiden frontalen Dritteln der Brücke mehr einen diffusen Charakter, doch bezieht sie sich auf die nämlichen Gruppen wie dort, nämlich auf die laterodorsale, die laterale und paramediale Gruppe. Es ist jedenfalls zu betonen, dass in den beiden letzten Gruppen noch eine stattliche Anzahl normaler Nervenzellen übrig geblieben ist.

Im Nucl. reticularis tegmenti pontis sind weder rechts noch links sekundäre Veränderungen irgend welcher Art nachzuweisen.

Versuch V. (Kaninchen 056, Frontalschnittserie aus der Sammlung des Institutes. Vgl. v. Monakows Arbeit über den roten Kern etc. (77); Carminfärbung, teilweise auch Markscheidenfärbung nach Pal.)

Primäre Läsion. Der operative Defekt (Zyste) umfasst die hintere Partie des rechten Thalamus opticus (med. Kern, ventrale Kerngruppen) nebst dem Ganglion habenulae, dann die laterale Partie des frontalen Markes des roten Kerns, ferner fast die ganze *Zona incerta* und die Subst. nigra. Vom Pedunculus cerebri ist der grösste Teil (besonders die mediale Partie) untergegangen. Da in der Pyramide der Oblongata (ventral von Corp. trapezoides) einzelne normale Fasern noch übrig geblieben sind, ist anzunehmen, dass das Pyramidenareal im Pedunkulus nicht vollständig unterbrochen wurde. Von den in der Brücke verbleibenden Pedunkulusbündeln ist die frontale Brückenbahn total zerstört worden, die temporale dagegen ist intakt geblieben.

¹⁾ Ob es sich hier um wirklichen Faserausfall oder nur um einfache Atrophien handelt, darüber konnte ich an Carminpräparaten nicht ins klare kommen.

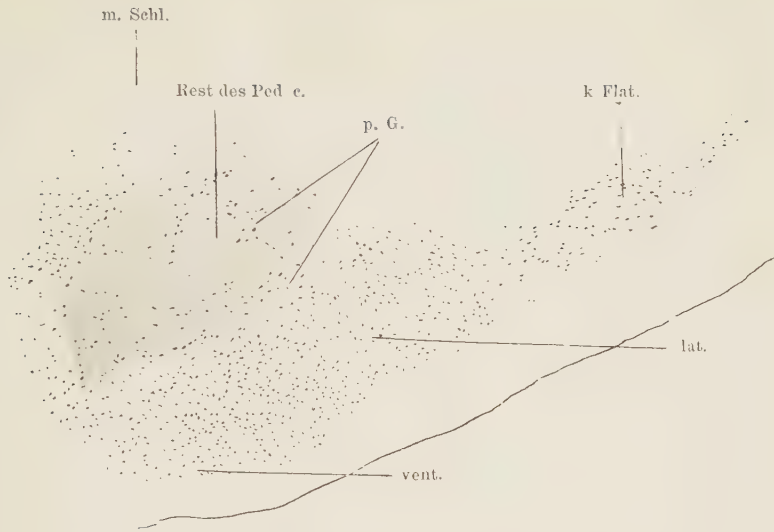


Fig. 53.

Frontalschnitt durch den lateralen Abschnitt des degenerierten rechtsseitigen Brückengraus des Kaninchens 056 (kaudales Drittel). Der Rest der temporalen Brückenbahn schraffiert. Genaue Wiedergabe der zurückgebliebenen Nervenzellen. Vgl. normale Seite Fig. 54.

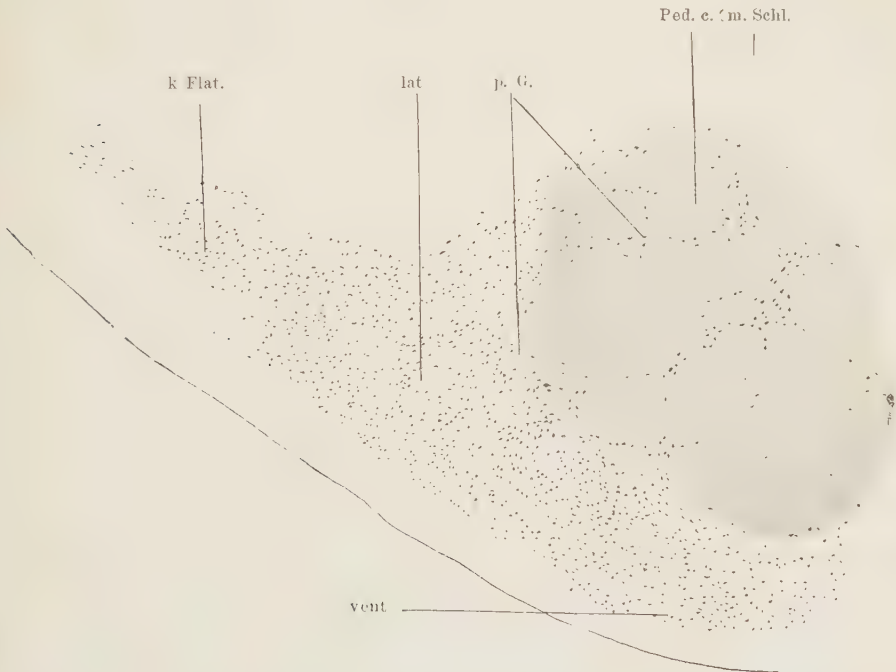


Fig. 54.

Frontalschnitt durch den lateralen Abschnitt des normalen linksseitigen Brückengraus des Kaninchens 056 (kaudales Drittel). Vgl. Fig. 53.

Sekundäre Veränderungen in der ventralen Brückenetage (Fig. 53 -58).

Die allgemeine Konfiguration des Brückengraus verrät beiderseits ungefähr das gleiche Bild, auf der rechten Seite findet indessen im Gegensatz zur linken ein ziemlich ausgedehnter Nervenzellenausfall statt. Im kaudalen Drittel (Fig. 53, 54) des Brückengraus konstatieren wir rechts zunächst eine Zellenreduktion in der lateralen Gruppe mit Ausnahme ihres kaudolateralen Fortsatzes. Die intra- und peripedunkulären Geflechte haben ebenfalls eine stattliche Anzahl von Nervenzellen eingebüsst. In den ventrolateral vom Pedunkulusquerschnitt gelegenen peripedunkulären Geflechten fällt infolge des Ausfalls der Subst. molecularis besonders das Zusammenrücken der Zellen

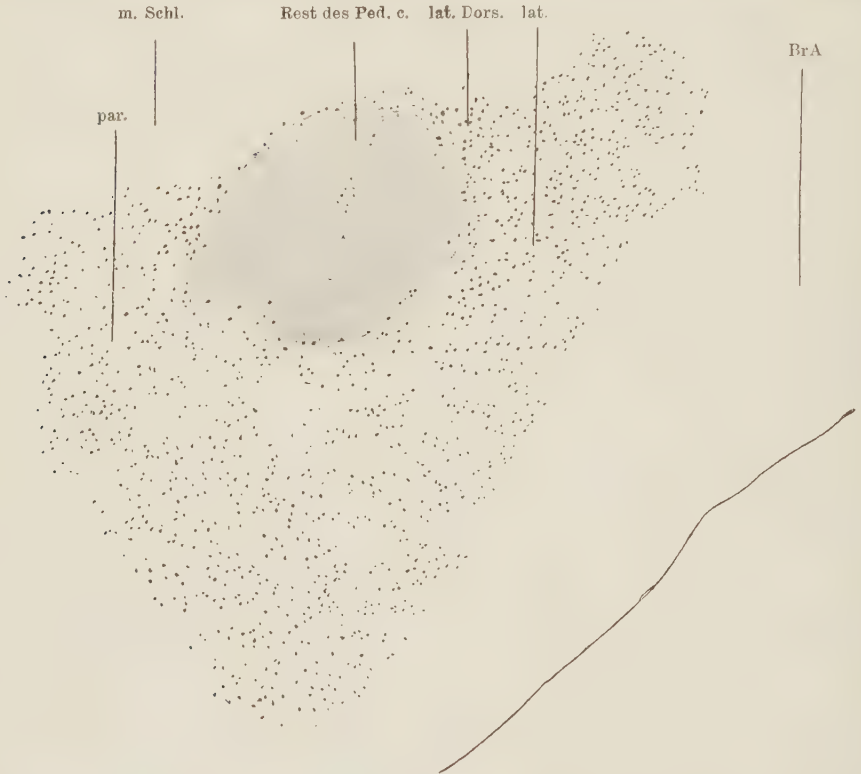


Fig. 55.

Frontalschnitt durch den lateralen Abschnitt des degenerierten rechtsseitigen Brückengraus des Kaninchens 056 (mittleres Drittel). Der Rest des Pedunculus (temporale Brückenbahn) schraffiert. Vgl. normale Seite Fig. 56.

auf. Die paramediale Gruppe präsentiert sich, abgesehen von den topischen Verschiebungen ziemlich normal. Auf der linken Seite gelang es mir im kaudalen Drittel nicht eine deutliche sekundäre Degeneration von Nervenzellen zu entdecken.

Im mittleren Drittel (Fig. 55, 56) der Brücke zeigt die sekundäre Degeneration der grauen Substanz ungefähr die nämliche Verteilung auf die verschiedenen Zellengruppen, wie im kaudalen Drittel, doch dehnt sie sich auch noch auf die dorsolaterale Gruppe (ventral vom Str. profundum) aus. In letzterer tritt indessen die Degeneration der Nervenzellen gegenüber dem Ausfall der Subst. molecularis deutlich zurück. Inner-

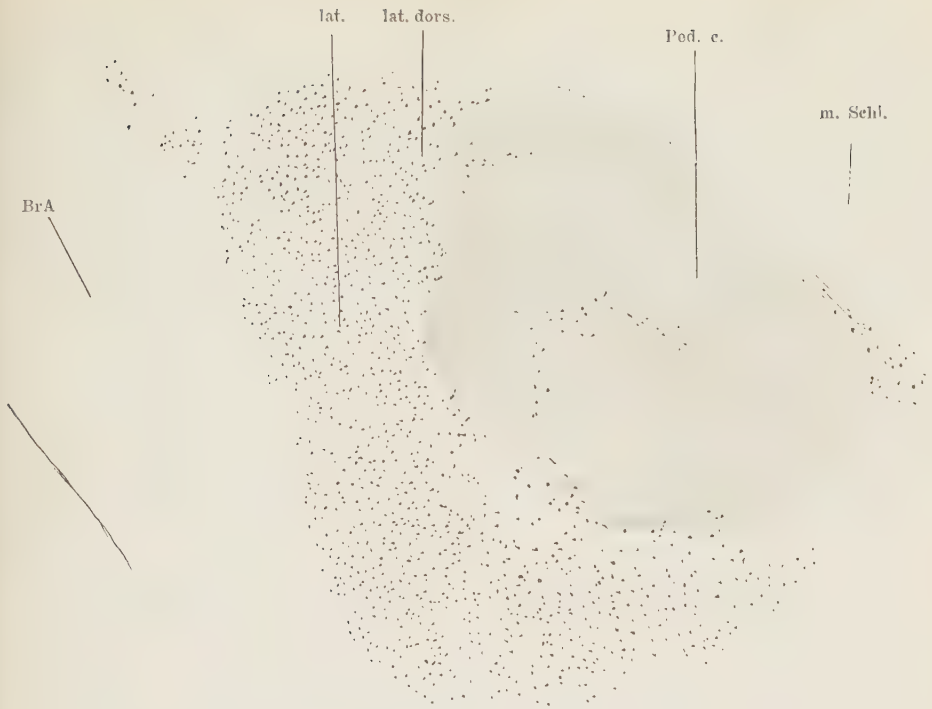


Fig. 56.

Frontalschnitt durch den lateralen Abschnitt des normalen linksseitigen Brückengraus des Kaninchens 056 (mittleres Drittel). Vgl. Fig. 55.

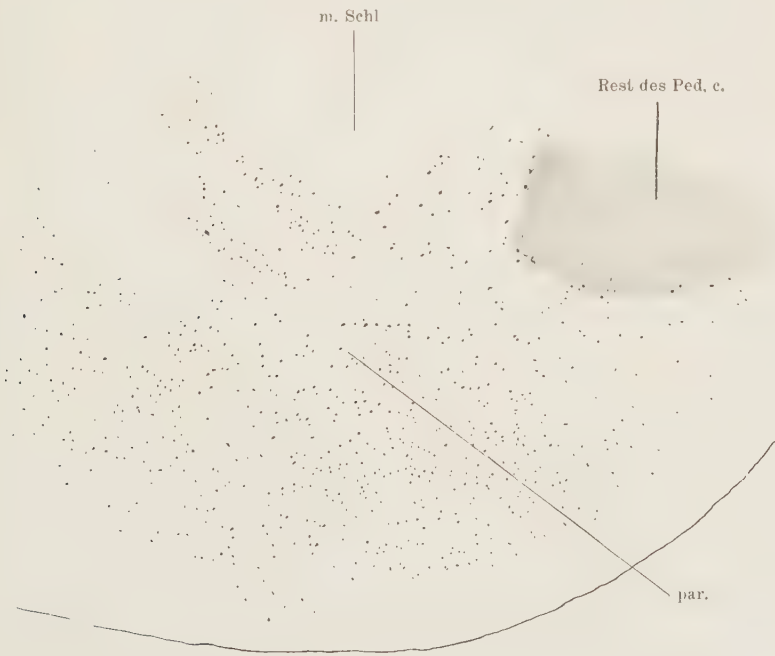


Fig. 57.

Frontalschnitt durch das frontale Brückenende auf der degenerierten rechten Seite beim Kaninchen 056. Der Rest des Pedunculus schraffiert. Vgl. normale Seite Fig. 58.

halb der am schwersten betroffenen Abschnitten grauer Substanz finden sich nicht nur degenerierte, sondern auch sekundär atrophische Nervenzellen. Die mediale Gruppe ist etwas nach links verschoben, so dass der Raum zwischen derselben und der Schleife links kleiner ist als rechts. Neben der Medianlinie scheint die Zahl der Nervenzellen reduziert zu sein, ob diese Differenz auf wirklichem Zellenausfall oder nur auf topischer Verschiebung beruht, lässt sich nicht entscheiden (vgl. Versuch III, Fig. 42). Die ventrale Gruppe bietet beiderseits keine sekundären Veränderungen dar.

Im frontalen Drittel (Fig. 57, 58) sind nicht nur in der Peripherie des Pedunkulus, sondern auch in der ganzen paramedialen Gruppe viele Zellen geschwunden, überall sind auch einzelne atrophische Elemente eingestreut.



Fig. 58.

Frontalschnitt durch das frontale Brückenende auf der normalen linken Seite beim Kaninchen 056. Vgl. Fig. 57.

Im Umfang des Brückenarmes finden sich zwischen links und rechts keine deutliche Differenzen, dagegen treten die Querfasern der Brücke rechts schärfer hervor, auch scheint die Zahl ihrer Fasern eine grössere zu sein als links. Insbesondere erscheint das linke Str. profundum, und zwar im kaudalen Drittel der Brücke wesentlich dünner als rechts; auch sieht man aus dem linken Str. profundum viel weniger Fasern in die Fibræ rectae umbiegen, als aus derjenigen der rechten Seite. Die aus dem rechten Str. profundum stammenden Fibræ rectae lassen sich sehr deutlich in das linke ventrale Haubenfeld verfolgen (vgl. Versuch III, Fig. 39). Der betreffende sich von rechts oben nach links unten erstreckende Ausfall der Fibræ rectae erscheint um so auffallender, als rechts die kräftigen Bogenfasern der Brückenhaube erhalten

sind, während sie links fehlen; ihr Schwund lässt sich also trotz der für die Beobachtung verhältnismässig ungünstigen Bedingungen feststellen.

In den frontalen zwei Dritteln — in den Ebenen, wo die mediale Gruppe in die Schnittebene fällt — scheinen links von der letztgenannten Gruppe auch weniger *Fibrae rectae* emporzusteigen als rechts, insbesondere weil der Raum zwischen der medialen Gruppe und der linken medialen Schleife kleiner ist, als derjenige zwischen der medialen Gruppe und der rechten Schleifenschicht und weil trotzdem die *Fibrae rectae* links nicht kompakter liegen als rechts. Das Feld der medialen Schleife und des ventralen Haubenfeldes ist rechts sehr stark degeneriert. Die Degeneration ihrer Fasern setzt sich, ausser in die *Fibrae rectae*, weiter kaudalwärts bis zum sensiblen V. Kern und den Hinterstrangkernen der gekreuzten Seite fort.

Die im Winkel zwischen der Schleife und dem Pedunkulus im frontalen Viertel der Brücke verlaufenden Bündel (*Fibrae lemnisco-pontiles*) sind beiderseits gut erhalten, ebenso der lateroventral vom Pedunkulus in das Brückengrau einstrahlende bogenförmige Faserzug (*Fasc. pontilis arcuatus*).

Auch die lateral vom motorischen, medioventral vom sensiblen V. Kern und lateral von dem oralen Abschnitt der oberen Olive gelegenen Zellengruppen (*Nucl. parolivares*) sind links normal geblieben, ebenso der *Nucl. reticularis tegmenti_pontis*.

Zusammenfassung der Versuche der zweiten Serie.

(Sekundäre Degeneration des Pedunculus nach primärer Zerstörung desselben oder nach Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre).

Die Degeneration des Brückengraus nach Grosshirndefekten, die zuerst von Grünbaum und Langley (13) an dem Goltz'schen grosshirnlosen Hunde beobachtet wurde, und auf die dann besonders v. Monakow (28) auf Grund von Untersuchung der Gehirne von neugeborenen operierten Tieren aufmerksam machte, ist seitdem von anderen Autoren: Dejerine (46), Münzer (49), Kam (26), Bechterew, Jellgersma, Mingazzini (61, 77) usw. konstatiert worden.

v. Monakow versuchte sie mit anderen auf Grund der Methode der sekundären Degeneration gewonnenen Erfahrungen in Einklang zu bringen. Die Erfahrungen mittels der Gudden'schen Methode weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die sekundäre Degeneration in einer grauen Masse einen ganz verschiedenen Charakter zeigt, je nachdem die zu dieser grauen Substanz ziehenden Nervenfasern in den Nervenzellen dieser ihren Ursprung nehmen, oder um sie ihre Endaussplittung stattfinden lassen. „Wo nach Unterbrechung eines zuführenden Faserzuges die sekundäre Degeneration in der angehörigen grauen Substanz fast ausschliesslich die Nervenzellen selbst befällt, dort nehmen wir den Axonursprung und wo fast ausschliesslich die gelatinöse, resp. molekulare Substanz (unter relativer Schonung der Ganglienzellen) befallen wird, eine bäumchenförmige, blinde Endigung der Nervenfasern an.“ (v. Monakow, *Gehirnpathologie*, S. 403).

Von diesem Prinzip ausgehend hat von Monakow in der grauen Substanz der Brücke solche Elemente abgesondert, die sich nach Grosshirnabtragung ganz wie die Thalamuskern verhalten, d. h. nach einer solchen weitgehende Degenerationen zeigen, er hat sie ebenso wie diese „direkte Grosshirnanteile“ genannt; sie sollen in den Nervenzellen der Brücke ihren Ursprung nehmen und ihre Achsenzylinder kortikalwärts entsenden. Mit dieser Auffassung v. Monakows stehen indessen in Widerspruch die mit der Marchischen Methode sowohl nach Abtragung von Grosshirnabschnitten als nach Zerstörung des Brückengraus oder Durchschneidung des Pedunculus gewonnenen Resultate. Weder Probst, noch Lewandowsky, noch Economo, Karplus und Spitzer konnten nach solchen operativen Eingriffen Marchibilder beobachten, die sich im Sinne eines kortikopetalen Verlaufes von Fasern aus der Brücke verwerten liessen.

Auf der anderen Seite sind Erfahrungen mittels der Methodik der sekundären Degeneration (Studium von Spätstadien solcher) gesammelt worden, die über die mittels der Marchischen Methode gewonnenen Resultate hinausgehen, mit den Ergebnissen der Guddenschen Methode sich indessen auch nicht vereinigen lassen. So beobachtete z. B. Mingazzini (61) in einem pathologischen Falle mit ausgedehntem Defekt einer Grosshirnhemisphäre, dass nicht nur Querfasern der Brücke auf der gekreuzten Seite entartet waren, sondern auch im Brückengrau beiderseits, wenn auch hauptsächlich auf der Seite des Herdes, sekundäre degenerative Veränderungen an den Nervenzellen vorhanden waren, und zwar besonders in dem Gebiet des Str. profundum und in der Nähe der Fibræ rectæ (Fasc. medianus dieses Autors). Überdies konnte Mingazzini feststellen, dass in diesem Falle auch noch von den in der Raphe zur gekreuzten Haube aufsteigenden und zwischen dem Areal der medialen Schleife beiderseits ziehenden Fasern auf der Seite des Herdes zahlreiche untergegangen waren. Mingazzini erklärt diesen Befund in der Weise, dass die im medialen und lateralen Fünftel des Pedunculus verlaufenden Fasern sich zunächst in den Längsfasern der Brücke fortsetzen und dann im Brückengrau zwischen den Fasern des Str. profundum und in der Nachbarschaft der Fibræ rectæ in nächster Umgebung der hier angehäuften Nervenzellen endigen. Aus diesen beiden Zellengruppen (der im Str. profundum und der im Gebiet der Fibræ rectæ) sollen nun Querfasern abgehen, die in das Str. profundum und Str. superficiale der gekreuzten Seite übergehen und in das Kleinhirn ziehen. Ferner sollen nach Mingazzini aus dem Pedunculusquerschnitt sich Fasern ablösen, sich medialwärts

wenden und in der Raphe aufsteigen, um in dem gleichseitigen Nucl. reticularis tegmenti, dessen Zellen er ebenfalls teilweise der sekundären Degeneration verfallen sah, endigen.

Es würde sich also nach Mingazzini bei der Degeneration der grauen Substanz der Brücke nach Grosshirndefekten um eine sekundäre Degeneration eines Neurons zweiter Ordnung nach der Kontinuitätsunterbrechung eines dazugehörigen Neurons erster Ordnung handeln.

Die sekundäre totale Degeneration eines Neurons kann allerdings auch auf ein zweites mit diesem architektonisch eng verknüpftes übergehen, resp. dessen Ernährung schädigen, dort handelt es sich indessen nur um eine sogenannte sekundäre Atrophie zweiter Ordnung, eine einfache lediglich durch Volumsverminderung des Neurons (ohne gröbere Strukturschädigung) gekennzeichnete Form der sekundären Veränderung.

Ganz verwandte Argumente haben Mingazzini zur Annahme seiner cerebello-kortikalen Bahn im Brückenarm geleitet. Nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre beobachtete er auf der Läsionsseite degenerativen Schwund der „Vertikalfasern der Raphe“ (*Fibrae rectae*), dann Degeneration von Nervenzellen im Nucl. reticularis tegmenti pontis und im Brückengrau lateral vom Pedunculusquerschnitt und ferner auf der gegenüberliegenden Seite Ausfall vieler Zellen zwischen den Fasern des Str. profundum; in mehr oralen Ebenen fand er überdies noch in der grauen Substanz, welche zwischen dem Fasc. verticalis (*Fibrae rectae*) und dem Pedunculusquerschnitt liegt, eine beträchtliche Degeneration. Schliesslich konstatierte er nach dem geschilderten Eingriff auch noch partielle Degeneration im medialen Abschnitt des Pyramidenbündels (des medialen Fünftels des Pedunculus cerebri) ebenfalls auf der gegenüberliegenden Seite. Dieser reiche Befund veranlasste Mingazzini zu der Schlussfolgerung, dass ausser den oben geschilderten cerebello-petalen Bahnen im Pons auch noch cerebello-fugale vorhanden sind, die sich in nächster Umgebung der dem Pedunculusquerschnitt lateral anliegenden Nervenzellen entbündeln. Aus diesen Zellen sollen dann *Fibrae transversae* entspringen und in ihrem weiteren Verlauf die Raphe überschreiten, um schliesslich auf der gegenüberliegenden Seite in den medialen Abschnitt des Pedunculus cerebri überzugehen.

Auch andere Autoren (Dejerine, Kam u. a.), welche beim Menschen ein Zusammentreffen von sekundär degenerativen Veränderungen im Brückengrau mit solchen im Pedunculus cerebri (bei Herden im Grosshirn) zu beobachten Gelegenheit hatten, sind, wie mir scheint, stillschweigend geneigt, die sekundären Veränderungen im Brückengrau als Atrophie zweiter Ordnung (in oben erwähntem Sinne) aufzufassen. In-

dessen befinden sie sich zu Mingazzini in einem Gegensatz, indem sie weder in der frontalen noch in der temporalen Brückenbahn kortikopetale Fasern anerkennen. Genug, schon aus diesen wenigen Angaben aus der Literatur ergibt sich, wie notwendig es ist, die ganze Frage experimentell unter erweiterter Versuchsanordnung (Operationen an neugeborenen und älteren Tieren; kombinierte Versuche: Abtragung einer Grosshirnhemisphäre und gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre, gleichseitige Abtragung einer Grosshirn- und Kleinhirnhemisphäre) zu studieren. Bei meinen Untersuchungen schwebte mir das Ziel vor, zunächst in exakter Weise unter Anwendung der am meisten positive Resultate sichernden Guddenschen Methode festzustellen, was im Brückengrau einerseits nach Kontinuitätsunterbrechung eines Brückenarms und andererseits nach einer solchen des Pedunculus cerebri intakt bleibt. Auch sollte näher ermittelt werden, welche Nervenzellengruppen im Brückengrau nach Zerstörung sämtlicher in Erörterung stehenden Bahnen ohne irgend welche sekundäre Beeinträchtigung bleiben (der normal bleibende Rest) und in welcher histologischen Form sich die Schädigung der sekundär veränderten Nervenlemente präsentiert.

Über eine Reihe der soeben erwähnten Punkte haben nun meine experimentellen Untersuchungen ziemlich befriedigenden Aufschluss gebracht.

Was zunächst die sekundären Läsionsfolgen nach Totaldurchtrennung eines Pedunculus cerebri mit Bezug auf das Brückengrau anbetrifft, so wähle ich um die vom Pedunculus cerebri unabhängigen Nervenzellengruppen zu umgrenzen, jenes Versuchstier (Kaninchen 052) bei dem der Pedunculus im Mittelhirn radikal durchtrennt wurde, wobei aber allerdings das vordere Drittel des Brückengraus der primären Läsion ebenfalls zum Opfer fiel. Mag hier daher der sekundäre Nervenzellenausfall auch die Zahl der notwendig nach Pedunculus-Degeneration zugrunde gehenden Nervenzellen (Rest des Brückengraus) überschreiten, so lässt sich auf der anderen Seite gerade an diesem Versuche klar übersehen, welche Zellenkomponenten vom Pedunculus cerebri und auch vom vorderen Drittel des Brückengraus bestimmt unabhängig sind. Wir können hier das Minimum der vom Pedunculus unabhängigen Brückenzellen konstatieren.

Die völlige Vernichtung eines Pedunculus bewirkt, wie wir aus jenem Versuch lernen (Fig. 40, 41, 43—46) schwere Nervenzellendegenerationen in allen erhaltenen Segmenten der ventralen Brückenetage in der lateralen Gruppe und in den peri- und intrapedunculären Geflechten, teilweise auch in der dorsolateralen Gruppe (Reduktion der Zahl der

Nervenzellen) sowie in der paramedialen Gruppe. In dieser letzteren nimmt die sekundäre Degeneration in mehr oral gelegenen Ebenen zu und dehnt sich immer mehr medial aus, so dass in der Nähe der Läsion von der paramedialen Gruppe nur vereinzelte kleine Nervenzellen zurückgeblieben sind. Verschont bleiben und sind also vom Pedunculus cerebri unabhängig: der kaudolaterale Fortsatz der lateralen Gruppe (kaudales Fünftel der Brücke), die ganze mediale und ventrale Gruppe, teilweise die dorsolaterale Gruppe und endlich der grösste kaudale Teil der paramedialen Gruppe (mediale Partien).

Zeigte der Befund bei dem soeben erwähnten Versuchstier (052) das Minimum der Nervenzellen, welche im Brückengrau nach Zerstörung des gleichseitigen Pedunculus selbst nach Monaten noch unversehrt, resp. von jeder sekundären Veränderung verschont bleibt, so erfahren wir aus dem Versuche V (Kaninchen 056), welche Nervenzellengruppen und in welchem Umfange sie nach einer partiellen Kontinuitätsunterbrechung des Pedunculus zu grunde gehen müssen. Im letzt erwähnten Versuch V. war nämlich der Pedunculus cerebri bis auf ein kleines lateral liegendes Stück — ebenfalls im Mittelhirn, wie in Versuch III. — nebst der Regio subthalamica zerstört worden. Die Mitläsion der Regio subthalamica trübt zwar auch hier die Reinheit des Versuches, da aber, wie aus anderen Versuchen hervorgeht — die Beziehungen zwischen Regio subthalamica und Brücke vorwiegend gekreuzter Art sind, so ist der Operationserfolg mit Bezug auf das Brückengrau auf der Läsionsseite allein mit dem Pedunculus in Zusammenhang zu bringen. Die sekundären Degenerationen beziehen sich in diesem Versuche ziemlich genau auf die nämlichen Nervenzellengruppen, wie im Versuche III, nur waren sie weniger intensiv und etwas weniger ausgedehnt (Fig. 53 bis 58). Schweren Zellenausfall verrieten wiederum die ganze laterale Gruppe, dann die intra- und peripedunculären Geflechte (hier machte sich der Schwund der Subst. molecularis, besonders in dem ventrolateral vom Pedunculus gelegenen Zellengebiet bemerkbar), ferner das frontale Drittel der paramedialen Gruppe (teils Totaldegeneration, teils sekundäre Atrophie der Nervenzellen und Schwund der Subst. molecularis). Dagegen war in der dorsolateralen Gruppe der Nervenzellenausfall nur unbedeutend. Es blieben also auch hier unversehrt: die mediale und die ventrale Gruppe, dann die paramediale Gruppe in ihrem kaudalen und mittleren Drittel, endlich teilweise die dorsolaterale Gruppe. Im Gegensatz zum Versuch III liessen sich hier in der relativ schwer ergriffenen lateralen Gruppe und in den peri- und intrapedunculären Geflechten doch noch relativ viele, teilweise zusammenhängende Zellen-

gruppen in normalem Zustande finden. Man sieht, das Versuchsergebnis im Versuch III konnte die Kontrolle durch den Versuch V gut bestehen, denn wir finden in beiden, wenn auch in ungleichem Masse das gleiche Gebiet im Brückengrau sekundär verändert.

Auch darin decken sich beide Versuche, dass in beiden gegen die Mitte des Brückengraus auf der gegenüberliegenden Seite in der Nähe der Raphe und der Schleife, allem Anscheine nach, ein Zellenausfall vorhanden war (Fig. 42). Bei dem hemisphärenlosen Hund (Versuch IV) war an der korrespondierenden Stelle ein ähnlicher Befund nicht zu konstatieren. Es wäre deswegen — da im übrigen die Gliederung der grauen Substanz der Brücke bei diesem Tiere von derjenigen beim Kaninchen nicht stark abweicht — nicht unwahrscheinlich, dass es sich bei jenen Nervenzellengruppen um Elemente handeln würde, die nicht vom Pedunculus cerebri, resp. dem Anteil des Pedunculus aus dem Grosshirn abhängig sind. Wir werden auf diesen Punkt noch später bei der Erörterung der Faserung des Brückengraus näher zu sprechen kommen.

An die im vorstehenden besprochenen Versuche an Kaninchen können wir gerade die Besprechung des Befundes bei dem grosshirnlosen Hund (Versuch IV), angliedern. Bei diesem war der Pedunculus cerebri auf der Läsionsseite hochgradig (wenn auch nicht völlig) sekundär degeneriert. Wenn wir die beim Kaninchen aufgestellten Bezeichnungen für die verschiedenen Zellengruppen im Brückengrau auch für den Hund festhalten, so fand sich bei jenem Versuchshund (029) genau so, wie bei den Kaninchen 052, 056, eine beträchtliche Zellenreduktion (Fig. 47—52) zunächst in den peri- und intrapedunculären Geflechten, dann ebenfalls — jedoch im milderen Grade — in der lateralen Gruppe (Zellenresorption, Zellenatrophie und Schwund der Zwischensubstanz) und teilweise auch in der dorsolateralen und der paramedialen Gruppe (im oralen Drittel). In der lateralen Gruppe befanden sich aber noch auffallend viele Zellen unversehrt. Auf der gegenüberliegenden Seite waren sekundär degenerative Veränderungen mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Nachdem wir nun die Lokalisation der sekundären Veränderungen im Brückengrau nach primärer Zerstörung eines Pedunculus geschildert haben, wird es angemessen sein zum Vergleich die Verbreitungsweise der sekundären Degeneration im nämlichen Gebiet nach der Zerstörung eines Brückenarmes heranzuziehen. Sämtliche Versuche letzterer Art ergeben zunächst das überraschende Resultat (Fig. 27—32), dass die laterale Gruppe und die peri- und intrapedunculären Geflechte auch nach der Brückenarmzerstörung schwere sekundäre Veränderungen erfahren, allerdings hier auf der der Läsion gegenüberliegenden Seite. In

der lateralen Gruppe schien der Nervenzellenausfall ein nicht grösserer zu sein als nach totaler Unterbrechung des Pedunculus: nur der kaudolaterale Fortsatz dieser Gruppe (in den kaudalen Ebenen) und wenige (oralwärts stetig zahlreichere) zerstreute Elemente am lateralen Brückenrand sind ganz unversehrt geblieben. Von den peri- und intrapedunculären Geflechten blieb nur ein kleiner Kranz vereinzelter, teilweise atrophischer Zellen in der Peripherie des Pedunculus zurück, ebenso nur wenige Zellen zwischen den Pedunculusfasern. Ausser den soeben erwähnten Gruppen fand sich noch Zellenreduktion in der dorsolateralen Gruppe und im lateralen Teil der paramedialen Gruppe.

So erscheint auf den ersten Blick das Bild der sekundären Degeneration im Brückengrau nach Zerstörung des Brückenarmes und dasjenige nach Zerstörung des Pedunculus fast vollkommen gleich. Erst bei näherer Betrachtung treten die Unterschiede klar hervor. Die in beiden Fällen der sekundären Degeneration verfallenden Zellengruppen sind tatsächlich identisch, nicht immer aber die Nervenzellenindividuen, resp. Zellenverbände innerhalb der verschiedenen Gruppen. Wenn wir den ersten Befund nach vollkommener Durchtrennung des Pedunculus (Kaninchen 52) mit demjenigen nach Brückenarmzerstörung genauer Schritt für Schritt vergleichen, so bemerken wir zunächst, dass bei jenem Tier (Totalläsion des Pedunculus) die intra- und peripedunculären Geflechte in sämtlichen Abschnitten des Brückengraus fehlen, während sie nach Brückenarmzerstörung nur reduziert, resp. teilweise atrophisch sind. Sodann finden wir nach Zerstörung des Pedunculus (Kaninchen 052 und 056) in beiden in gleicher Weise im oralen Abschnitt der paramedialen Gruppe hochgradigen Zellenausfall und Zellenatrophie, vor allem aber Schwund der Subst. molecularis¹⁾, wogegen in den Präparaten mit Brückenarmzerstörung im oralen Drittel des Brückengraus nur in unmittelbarer Nähe des Pedunculus ein Zellenausfall zu beobachten war. Man könnte vermuten, dass der Ausfall von Nervenzellen im oralen Drittel der paramedialen Gruppe nicht vom Pedunculus, sondern von anderen Gebieten, z. B. von der Subst. nigra, vom Nucl. lentiformis usw. abhängig ist. Diese Annahme lässt sich von vornherein nicht völlig in Abrede stellen, vorgreifend möchte ich aber doch schon hier bemerken, dass ich auch nach kombinierter Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhemisphäre in diesem Abschnitt des

¹⁾ Auch beim Hund war im oralen Drittel der paramedialen Gruppe ausgesprochene Degeneration von Nervenzellen zu beobachten, da uns aber zum Vergleich keine Präparate mit totaler Brückenarmzerstörung zur Verfügung standen, liessen sich nähere Schlüsse aus dem Bild im Brückengrau nicht ziehen.

Brückengraus ebenfalls eine sekundäre Degeneration beobachten konnte. Allerdings war sie in dem letzten Versuch etwas weniger ausgesprochen, wie bei Kaninchen 052 und 056 (Durchschneidung des Pedunculus). Über die Beteiligung der dorsolateralen Gruppe an der Degeneration sei es nach Brückenarm- oder nach Pedunculusläsion, lässt sich etwas ganz Bestimmtes nicht sagen: nach Eingriffen beiderlei Art finden sich sekundäre Veränderungen in der dorsolateralen Gruppe vor (Zellenresorption, Zellenatrophie, Schwund der Subst. molecularis), ob es sich dabei nach beiden Eingriffen um die gleichen oder um verschiedenen Elemente handelt, liess sich mit voller Sicherheit nicht entscheiden.

Eine nähere Erörterung erfordert die laterale Gruppe des Brückengraus. Wenn man nur das erste Versuchstier dieser Serie (Kaninchen 052) zum Vergleich mit Tieren, denen ein Brückenarm zerstört wurde, heranzieht, so gewinnt man den Eindruck, dass jene Gruppe nach beiden erwähnten Eingriffsarten degeneriert. Im 4. Versuche (Kaninchen 052) war indessen, wie bereits bemerkt worden ist, das Nachbargebiet des Pedunculus (vorderes Drittel des Brückengraus, endogene Verbindungen, kurze Verbindungen) mitlädiert. Bei der Interpretation des Operationserfolges müsste auch diese Mitläsion in Rechenschaft gezogen werden. Sie kommt aber nur für die mehr oral, in der unmittelbaren Nähe der Primärläsion, gelegenen Abschnitte des Brückengraus in Betracht, denn hinsichtlich der kaudalen zwei Drittel besitzen wir eine gute Kontrolle an Präparaten nach Brückenarmzerstörung, an denen wir den Rest normaler Nervenzellen gut übersehen können. Es handelt sich in beiden Fällen um die nämlichen Zellelemente. Man kann also von dem kaudalen Abschnitt der lateralen Gruppe (von derjenigen Ebene an, wo sie zuerst in die Schnittfläche fällt) sagen, dass er sowohl nach Zerstörung des Pedunculus nebst Nachbarschaft als nach Zerstörung des Brückenarmes abgesehen von dem kaudolateralen Fortsatz der lateralen Gruppe grösstenteils zugrunde geht. Mag nun dieses gemeinsam sekundär degenerierende Feld durch Zerstörung der endogenen Verbindungen des Brückengraus oder diejenige des Pedunculus erklärt werden, in hohem Grade auffallend bleibt die Tatsache, dass bei so verschiedenen primären Eingriffen (auf der einen Seite Brückenarmzerstörung, auf der andern Läsion des Brückengraus) genau die nämlichen Zellen zugrunde gehen.

Ob im kaudolateralen Fortsatz der lateralen Gruppe nach Pedunculusdurchschneidung mehr Zellen zurückbleiben als nach Brückenarmzerstörung, das lässt sich schwer sagen; wenn es zutrifft, so kann es sich nur um eine geringe Differenz handeln.

Wenn wir uns nun zum Kaninchen 056 wenden, so ist zunächst daran zu erinnern, dass hier in dem sonst völlig degenerierten rechten Pedunculus cerebri die temporale Brückenbahn noch recht gut erhalten war. Es konnten hier mit Rücksicht auf diesen Rest selbstverständlich nur solche Zellengruppen der sekundären Degeneration verfallen, die mit der durchtrennten Masse (frontale Brückenbahn, Pyramide etc.) des Pedunculus im engeren Zusammenhang stehen. Mit anderen Worten, der sekundäre degenerierte Nervenzellenkomplex im Brückengrau drückt hier die gesamte Zahl der mit dem Pedunculus in engerer Verbindung stehenden Nervenzellen der Brücke nicht aus. Das nämliche lässt sich mutatis mutandis auch von dem Brückengrau des hemisphärenlosen Hundes sagen, bei dem, wie man sich erinnern wird, ein Teil der frontalen Brückenbahn vom operativen Eingriff verschont wurde.

Bei diesen beiden Tieren (Hund 029, Kaninchen 056) wurde die laterale Gruppe des Brückengraus ziemlich stark sekundär in Mitleidenschaft gezogen, es blieb in ihr aber doch eine recht ansehnliche Zahl von Nervenzellenelementen unversehrt. Auch bei einer Katze, welcher bald nach der Geburt eine Grosshirnhemisphäre mit Ausnahme des Gyr. sigmoideus und des Frontalendes entfernt worden war, und die nur kümmerliche Reste vom Pedunculus cerebri besass (totale Degeneration der Pyramide¹⁾), zeigte, wie ich mich an den Präparaten, die mir Herr Prof. v. Monakow demonstrierte, überzeugt habe, die laterale Gruppe ein ähnliches Bild partieller Degeneration, wie bei den soeben erwähnten beiden Versuchstieren. Leider standen mir die Präparate mit einer totalen Zerstörung eines Brückenarms von höheren Tieren (Hund, Katze) nicht zu Gebote, um Vergleiche mit den Operationsfolgen nach einem solchen Eingriff anzustellen. Um mir in der Frage nach der Differenz im Verhalten des Brückengraus je nach Durchtrennung eines Pedunculus oder einer solchen eines Brückenarmes ein Urteil zu bilden, musste ich notgedrungen mich an mein Kaninchenmaterial halten.

Was ich nun beim Studium der Präparate von den operierten Kaninchen in Erfahrung gebracht habe, weist darauf hin, dass zwar in der Verbreitung der sekundären Degeneration im Brückengrau, je nachdem man den Pedunculus oder den Brückenarm zerstört, Unterschiede vorhanden sind, dass aber in beiden Fällen — das gilt selbstverständlich vorläufig nur für das Kaninchen — das zur sekundären Degeneration gelangende weitere Gebiet grauer Substanz ein gemeinsames ist. Dieses

¹⁾ Das Grosshirnmark wurde total zerstört.

gemeinsame Gebiet wird beim Kaninchen zunächst durch die laterale Gruppe, sodann teilweise durch die intra- und peripedunkulären Geflechte und bis zu einem gewissen Grade durch die dorsolaterale und die paramediale Gruppe dargestellt. Die beiden letzteren Gruppen werden sowohl vom Pedunculus als vom Brückenarm, allerdings nur partiell, zur sekundären Degeneration, resp. zur Atrophie gebracht, wogegen die intra- und peripedunkulären Geflechte nur nach Totalzerstörung des Pedunculus völlig von der Bildfläche verschwinden, dagegen nach Brückenarmzerschneidung mässige sekundäre Veränderungen darbieten. Mit Rücksicht auf die schwere sekundäre Degeneration der intra- und peripedunkulären Gruppe nach Grosshirnabtragung (auch bei Hund und Katze) müssen wir annehmen, dass hier nicht nur kortikopontile Fasern endigen, sondern von den langgestreckten Nervenzellen auch Nervenfasern kortikalwärts ziehen (Grosshirnanteile der Brücke), wie das bereits von v. Monakow ausgesprochen wurde. Wenn aber die peri- und intrapedunkulären Geflechte total nur nach totaler Pedunculuszerstörung resorbiert werden, so lässt sich auf der andern Seite nicht leugnen, dass sie nach einer Brückenarmdurchschneidung auch einen beträchtlichen Zellenausfall zeigen. Dieser letzte Umstand weist darauf hin, dass in den peri- und intrapedunkulären Geflechten ausser den Zellen, die ihren Nervenfortsatz kortikalwärts schicken, noch andere vorhanden sind, solche nämlich, die sowohl nach Pedunculus- als nach Brückenarmdurchschneidung degenerieren können. Das letztere trifft ganz besonders für die laterale Gruppe des Brückengraus zu. Zu diesem nicht nur nach Brückenarmdurchschneidung, sondern auch nach Pedunculuszerstörungen degenerierenden Areal der lateralen Gruppe gehört der grösste Teil derselben, zumal im kaudalen Drittel der Brücke. Sehr wahrscheinlich erscheint die Annahme, dass ausserhalb dieses gemeinsamen Areals der lateralen Gruppe noch viele solche Elemente vorhanden sind, die nur nach Brückenarmdurchschneidung zur Degeneration gebracht werden können. Für den Sitz dieser Zellen kämen in Betracht, in erster Linie: der kaudolaterale Fortsatz der lateralen Gruppe, dann die laterodorsale Gruppe und schliesslich die lateralen Abschnitte der paramedialen Gruppe. (Selbstverständlich würde es sich hier nur um einzelne zerstreute Nervenzellen handeln, da alle diese Gruppen nach Brückenarmdurchschneidung noch partiell erhalten bleiben).

Nach dem Gesagten können wir in dem Abschnitte des Brückengraus, welcher sowohl nach Kontinuitätsunterbrechung des Pedunculus als nach einer solchen des Brückenarmes sekundäre Degeneration erfährt, folgende Zellenarten unterscheiden: 1. Elemente, die sowohl vom

Brückenarm, wie vom Pedunculus abhängig sind; es sind dies in erster Linie Zellen der lateralen Gruppe, teilweise aber auch peri- und intrapedunkuläre Geflechte (für beide Bündel gemeinsam angehörendes Nervenzellengebiet); 2. Elemente, die nur nach Pedunculusläsion zugrunde gehen (ein Teil der intra- und peripedunkulären Geflechte, der frontale Teil der paramedialen Gruppe) und 3. Elemente, die nur nach Brückenarmzerstörung entarten (vereinzelte Zellen im kaudolateralen Fortsatz der lateralen Gruppe? in den lateralen Teilen der paramedialen Gruppe, in der laterodorsalen Gruppe und der lateralen Gruppe bei höheren Säugern?).

Die soeben vorgenommene Gruppierung bezieht sich also vor allem auf das Kaninchen. Ob sie auch noch für andere, höhere Säuger (Hund, Katze) Geltung hat, das müssen spätere mittelst der G u d d e n s c h e n Methode vorgenommene Experimente (einfache und kombinierte) zeigen.

Der vorstehende Befund, nach welchem in der Brücke Zellen vorhanden sind, die sowohl nach Kontinuitätsunterbrechung des Pedunculus als nach einer solchen des Brückenarmes degenerieren können, steht mit den am Anfang dieser Zusammenfassung erwähnten Erfahrungen, dass die Nervenzellen nur am Ursprungsorte eines durchtrennten Faserzuges degenerieren, an seiner Endigungsstätte aber nicht, im völligen Widerspruch. Wenn wir die nämlichen Zellen von zwei entgegengesetzten Richtungen aus degenerieren sahen, so kann nämlich nur in einem von beiden operativen Eingriffen der Achsenzylinder der Zellen durchtrennt worden sein. In dem andern Falle (sei es also bei dem Grosshirnschenkel, sei es bei der Brückendurchschneidung) kann die Degeneration der Zellen nicht den Untergang einer Zelle nach Durchtrennung ihres Achsenzylinders darstellen, sondern muss „indirekt“ durch den Eingriff der Zerstörung eines andern Neurons hervorgebracht sein, d. h. es muss sich hier im Brückengrau tatsächlich um eine sekundäre Degeneration zweiter Ordnung handeln. Indem wir noch später unter Berücksichtigung anderer Versuche auf den im Vorstehenden mitgeteilten anatomischen Befund und dessen Deutung eingehend zu sprechen kommen werden, beschränken wir uns vorläufig auf diese kurze Bemerkung und wenden uns der Besprechung der Faserung in der ventralen Brückenetage zu.

In allen drei Versuchen haben wir nach Zerstörung eines Pedunculus auf der Läsionsseite ein stärkeres Hervortreten von Querfasern und auf der entgegengesetzten Seite eine anscheinende Verminderung solcher beobachten können. Inwieweit das mit wirklichem Faserausfall auf der gegenüberliegenden (linken) Seite zusammenhängt, lässt sich

schwer beurteilen, da der umfangreiche Zellenausfall auf der Operationsseite (rechten Seite) für sich genügen könnte, um infolge topischer Ausgleichung die scheinbare Vergrösserung der Zahl der *Fibrae transversae* zu verursachen. Es gibt indessen Tatsachen, die ziemlich unzweideutig darauf hindeuten, dass es sich um einen wirklichen Faserausfall auf der linken, also nicht operierten Seite handelt, dazu gehört die deutliche Verkleinerung des linken Brückenarmes bei dem Versuche III und IV und der in den Versuchen III, IV und V beobachtete Ausfall der *Fibrae rectae* und der Fasern des *Str. profundum* auf der gegenüberliegenden Seite (Fig. 39). Der Faserausfall des *Str. profundum* liess sich hauptsächlich in mehr kaudal gelegenen Ebenen durch die Brücke beobachten, dementsprechend ist auch der Schwund der *Fibrae rectae* am besten in der kaudalen Gegend derselben zu erkennen; während auf der rechten Seite die Fasern des *Str. profundum* in die *Fibrae rectae* umbiegen, sieht man, dass links die betreffenden Fasern fehlen.

In der nämlichen Gegend, also im kaudalen Teil der Brücke, finden wir aber auch nach Brückenarmzerstörung Schwund von *Fibrae rectae*, die auf der lädierten Seite in der Raphe aufsteigen und in die gekreuzte Haube zwischen den ventralen Haubenfeldern eintreten. Wir haben diese Fasern des „Haubenanteils des Brückenarmes“ bis zum gekreuzten ventralen Haubenfeld verfolgt, ohne jedoch mit Sicherheit ihre Endigungsstätte festzustellen, da in allen von uns untersuchten Fällen entweder die Trigeminusschleife oder der Bindearm mitlädiert worden war, und diese bekanntlich (Wallenberg, Lewandowsky, Thomas, Probst u. a.) für sich ausgesprochene Degeneration in der Haube verursachen können. Die sekundäre Degeneration des „Haubenanteils des Brückenarms“ würde dazu beitragen, die Degeneration in der Haube zu verstärken, aber sein frontales Ende (*Thalamus, Regio subthalamica*) liess sich dadurch nicht feststellen, auch wenn sich die Degeneration der Haube bis in den *Thalamus* verfolgen liess. Da in unseren letzten Versuchen III, IV und V die Degeneration der *Fibrae rectae* im kaudalen Ende der Brücke sich gerade auf dieselbe Faserung erstreckt, wie bei Brückenarmzerstörung, so können wir ganz ruhig die Vermutung aussprechen, dass es sich in beiden Fällen (sowohl nach Zerstörung eines Brückenarms, als einer solchen der *Regio subthalamica*) um die gleiche Faserung handelt. Dieselbe degeneriert nach Zerstörung eines Brückenarmes absteigend, nach den Läsionen des *Thalamus* und der *Regio subthalamica* bei Kaninchen und nach Grosshirnabtragung beim Hund retrograd. Ob diese retrograde Degeneration im Grosshirn oder *Thalamus opticus* ihren Ausgangspunkt hat, ist schwer zu sagen, es scheint

aber, dass eine direkte Abhängigkeit des Haubenanteiles des Brückenarmes vom Grosshirn zu verwerfen wäre. Man müsste jedenfalls ganz ungewohnte und künstliche Faserverknüpfungen postulieren, um die Annahme einer kontinuierlichen Verbindung vom Grosshirn über den Haubenanteil des Brückenarmes mit dem kontralateralen Brückenarme aufrecht zu erhalten. Viel näher liegt hier die Annahme, dass es sich bei der Volumsreduktion des Haubenanteils beim Hund (Versuch IV) um eine sogenannte Atrophie zweiter Ordnung handeln wird, wie sie sich auch im kontralateralen Bindearm nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre einstellt (Atrophie unter Vermittlung des Thalamus opticus).

Dagegen konnte ein direkt von der Läsionsstelle ausgehender sekundärer Faserausfall der *Fibrae rectae* bei beiden Kaninchen, in den Versuchen III und V, wo es sich um eine primäre Zerstörung der *Regio subthalamica* und der ventralen Thalamuskern handelt, zustande kommen. Wir müssen demnach das frontale Ende des Haubenanteils des Brückenarmes im Thalamus opticus und der *Regio subthalamica* annehmen. Jedenfalls sind unsere Befunde an Kaninchen geeignet die von v. Monakow angenommene Fortsetzung des Haubenanteils des Brückenarmes bis in die *Regio subthalamica* zu bestätigen. Legte uns unser Material von Versuchen mit Zerstörung eines Brückenarmes — im Hinblick auf die damit unvermeidlichen Mitläsionen — eine gewisse Reserve hinsichtlich der Deutung des Verhaltens der *Fibrae rectae* auf, so gestattet uns der Operationserfolg bei neugeborenen operierten Tieren nach Läsion der *Regio subthalamica*, resp. die nach diesem Eingriff sich einstellende retrograde Degeneration in den *Fibrae rectae*, uns mit Bestimmtheit für eine Endigung eines Teils der *Fibrae rectae* in der *Regio subthalamica* auszusprechen.

Was von den *Fibrae rectae* bei den beiden Kaninchen (052, 056) der sekundären Degeneration verfiel, bezieht sich nicht lediglich auf die Fasern des Haubenanteils des Brückenarmes, sondern, allem Anschein nach, auch auf die Fasern des Haubenanteils des Brückengraus, da wir auch in den frontalen zwei Dritteln gewisse Anhaltspunkte für den Ausfall der *Fibrae rectae* fanden (Fig. 42). Wir haben nämlich in beiden genannten Versuchen eine Verschiebung der Raphe nach links (bei Läsion auf der rechten Seite) mit Verschmälerung des Raumes zwischen der Raphe und der linken medialen Schleife. Diese Verschmälerung des Raumes zwischen der Schleife und der Raphe sowie die Tatsache, dass die *Fibrae rectae* auf dieser Seite trotzdem nicht kompakter verliefen als rechts, und schliesslich der Umstand, dass in der Nähe der Raphe in dem Brückengrau Zellenlücken vorhanden waren, die sich nicht mit Pedunculusdegeneration

allein in Zusammenhang bringen lassen (vgl. Befund beim Hund, und später die gekreuzte Grosshirn-Kleinhirnabtragung beim Kaninchen) — das alles lässt die Vermutung aussprechen, dass wir es hier mit einem partiellen Schwund von einem zweiten Anteil der *Fibrae rectae* aus dem Brückengrau und seiner Ursprungszellen in den medialen Abschnitten der paramedialen Gruppe zu tun haben. Ohne vorläufig dieser Tatsache grössere Bedeutung beizumessen (die Untersuchung der hier in Frage stehenden Ebene geschah fast ausschliesslich an Karminpräparaten), bemerke ich, dass damit bei diesen Kaninchen (052, 056) noch die retrograde Degeneration einer zweiten von v. Monakow geschilderten ponto-tegmento-thalamischen Bahn bestätigt wäre. Nach dieser Annahme hätten wir es in den medialen Partien des Brückengraus mit solchen Elementen zu tun, die weder nach Grosshirn- noch nach Kleinhirnabtragungen degenerieren, wohl aber nach Thalamusläsionen.

Den von Mingazzini auf der Seite des Grosshirndefektes beobachteten Schwund der in der Raphe zur gekreuzten Haube emporsteigenden Fasern konnte ich nicht feststellen, die von mir an dieser Stelle geschilderten ausgefallenen *Fibrae rectae* haben ganz umgekehrte Richtung. Ebenso scheint mir die Existenz der *Fibrae transversae e cerebro* auf Grund der sekundären Degeneration in der ventralen Brückenetage nach Pedunculusdurchschneidung nicht mehr wahrscheinlich zu sein, als nach den normal-deskriptiven Verhältnissen.

Den von Karplus und Economo beschriebenen direkten Übergang der Grosshirnschenkelfasern in die *Fibrae transversae* und in die Brückenarme beider Seiten konnte ich nicht feststellen, allerdings eignet sich die von mir benutzte Methode (weit fortgeschrittene sekundäre Veränderungen, Palsche Methode) kaum für die Untersuchung solcher Faserzüge.

3. Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhälfte.

Versuch VI. (Ein von mir operiertes Tier. Kaninchen 277.)

Einem 8 Tage alten Kaninchen wurde nach Eröffnung des Schädels die rechte Grosshirnhemisphäre abgetragen. An dem frisch operierten Tier wurden nennenswerte örtliche Symptome merkwürdigerweise nicht beobachtet. Es erholte sich von diesem schweren Eingriffe bald und wurde vom Muttertier sorgfältig gepflegt.

Einen Monat später wurde an diesem Tier die zweite Operation ausgeführt: mit dem scharfen Löffel wurde die ganze linke Kleinhirnhälfte (bis auf die Flocke) abgetragen. Unmittelbar nach der Operation traten Drehung des Kopfes nach links und Nystagmus auf. Das Tier blieb zunächst einige Minuten erschöpft liegen mit ganz schlaffer Muskulatur, dann aber begann es ziemlich plötzlich sehr schnelle und überaus

kräftige Rollbewegungen um die Längsachse des Körpers, und zwar nach links (Operationsseite) auszuführen. Dabei wurde das rechte Auge nach oben und aussen, das linke nach unten und innen gerichtet. Solche Bewegungen wiederholten sich anfallsweise mit kurzen Pausen. In der Zwischenzeit wurde bei starken Geräuschen oder bei schmerzhaften Hautreizen eine Steigerung des Nyctagmus beobachtet. Die Nacht über blieb das Tier, um die starken Rollbewegungen zu verhüten, in Tücher eingewickelt.

Am nächsten Tage wiederholten sich die Rollbewegungen, aber in wesentlich schwächerem Grade und nur nach längeren Pausen. Das Tier versuchte selber zu fressen, was ihm aber wegen des unsicheren Standes (Fallens nach der linken Seite) und der Rollbewegungen gewöhnlich misslang. Die Kau- und Schluckbewegungen waren indessen normal, das Fressen an sich ging gut vonstatten, allerdings nur in liegender Stellung. In der Zwischenzeit lag das Kaninchen meistens ruhig auf der linken Seite, die rechten Pfoten waren nach der rechten Seite gestreckt und die linke hintere nach hinten. Beim Versuche sich aufzurichten oder zu gehen verschob sich der ganze Körper auf dem Boden nach rechts.

Das Tier erneuerte von nun an jeden Tag die Versuche sich aufzurichten und sich zunächst auf den Bauch zu legen, wobei starkes Schwanken des ganzen Körpers sich einstellte und der Kopf nach vorne und rechts derart maximal gebeugt wurde, dass die linke Kopfhälfte die rechte Rumpfhälfte berührte und dass die Schnauze caudal gerichtet war. Dabei wurden die linken Pfoten stark nach aussen links abduciert. Das Fallen geschah jetzt häufiger nach rechts als nach links. Infolge des heftigen Schwankens beim Stehen musste das Futter dem Tiere gereicht werden.

Schon 8 Tage nach der Operation konnte das Tier stehen und auf dem Bauche liegen. Im kleinen Laboratoriumsstall konnte es sich mit der rechten Seite an die Wand gedrückt langsam vorwärts bewegen und nach beiden Seiten umbiegen. Wenn es auf den glatten Boden des Laboratoriums gestellt und sich selbst überlassen wurde, zeugte es bei Vorwärtsbewegung einen ausgesprochenen „Flankengang“ nach rechts und bewegte sich im Kreise im Sinne eines Zeigers (Zeigerbewegung). Gerade aus konnte es sich auf dem glatten Boden nur dann bewegen, wenn es mit seiner rechten Seite die Wand als Stütze erwischte. Mit seiner linken Seite an die Wand gestellt bewegte es sich nicht gradaus, sondern wich fortgesetzt ebenfalls im Sinn eines Zeigers nach rechts ab und entfernte sich stetig von der Wand. Mit der



Fig. 59.

Das Versuchskaninchen VI (Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhemisphäre) einige Tage vor dem Tode.



Fig. 60.

Das makroskopische Aussehen des Gehirns des Versuchskaninchens VI (Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhälfte).

hinteren linken Pfote trat es häufig ungeschickt auf, bisweilen sogar auf seine vordere linke Pfote. Die horizontalen Nystagmusbewegungen wurden nunmehr von Ruckbewegungen des ganzen Kopfes in der nämlichen Richtung begleitet.

Noch 14 Tage nach der Operation waren die Zeigerbewegungen und der „Flankengang“ bei der Lokomotion auf dem glatten Boden nachweisbar, wogegen der Nystagmus sich allmählich verlor. Wenn es vom Käfig auf den glatten Boden gebracht wurde, bewegte sich das Tier „flankenweise“ und halbkreisförmig nach rechts, bis es eine

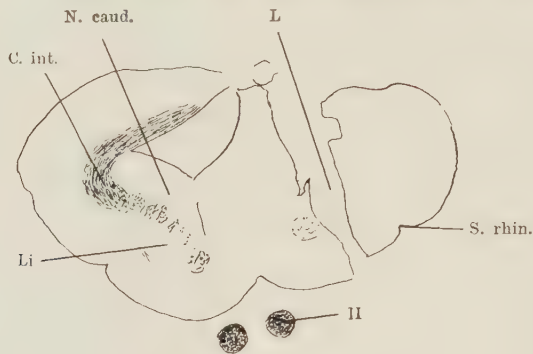


Fig. 61.

Wand erreichte, dann blieb es an letztere gelehnt liegen und erst wenn man es antrieb oder längere Zeit sich selber überliess, ging es langsam und unter Mitbewegungen (ataktisch) vorwärts und konnte nach rechts oder auch nach links, ähnlich wie im Stalle, umbiegen. Wenn die linken Pfoten passiv in sanfter Weise in unbequeme oder ungewöhnliche Stellungen gebracht wurden, so verharrten sie in dieser längere Zeit und kehrten erst allmählich in ihre frühere Lage zurück. Wurde das Tier an den Ohren gefasst und in die Luft gehoben, so führte es mit allen Pfoten überaus starke und

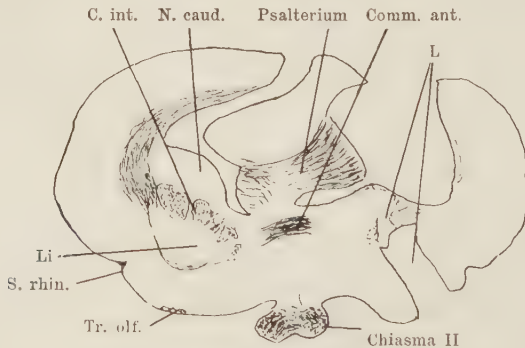


Fig. 62.

schnelle Strampfbewegungen aus und krümmte die Wirbelsäule konkav nach der linken Seite. Die linken Pfoten wurden dabei kräftiger adduziert als die rechten.

Die Neigung zu Zeigerbewegungen nahm später nach und nach etwas ab, sie war aber im leichteren Grade bis zum Tode, der in drei Monaten nach der zweiten Operation erfolgte, vorhanden. Der „Flankengang“ nach rechts bei der Lokomotion auf dem glatten Boden, dann die Beugung des Kopfes nach der nämlichen Seite und die Abduktion der linken Pfoten blieben als Dauersymptome, die sich nicht verminderten, zurück (Fig. 59).

Sektion. Über das makroskopische Aussehen des frisch herausgenommenen Gehirnes, resp. über die Ausdehnung des operativen Defektes, orientiert uns am besten die nebenstehende Skizze (Fig. 60). Der Hauptdefekt im rechten Grosshirn bezieht sich auf das Gebiet des Frontal- und des Parietallappens; einzelne Abschnitte des Temporal- und des Occipitallappens blieben dagegen noch in stattlicher Ausdehnung vom scharfen Löffel verschont. Der rechte Bulbus olfactorius war erhalten, er schien aber etwas

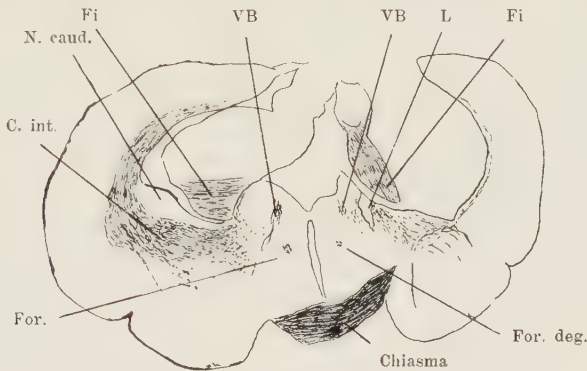


Fig. 63.

kleiner zu sein als der linke. Der rechte Sulcus rhinalis liegt viel höher als der linke. An Stelle der linken Kleinhirnhemisphäre ist eine mächtige Zyste vorhanden, die linke Flocke aber ist ziemlich intact geblieben.

Das unzerlegte Gehirn wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, dann nach Celloidineinbettung in eine Frontalschnittserie zerlegt und nach Pal'scher Färbungsmethode mit Carminnachfärbung, teilweise nur mit Carmin behandelt.

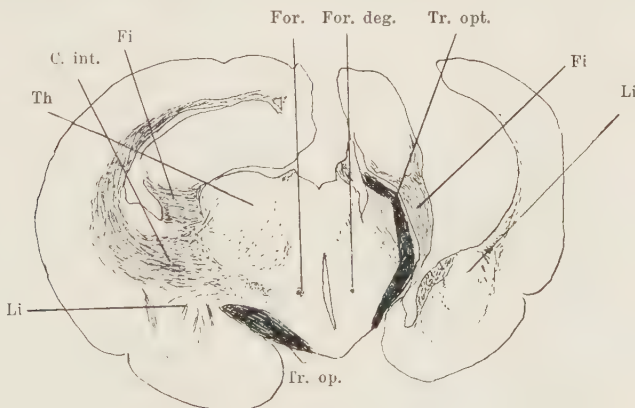


Fig. 64.

Mikroskopische Untersuchung. (Fig. 61–78.)

Primäre Läsion. Von der Rinde des rechten Frontalpol und auch des Temporal- und Occipitallappens waren nicht unbeträchtliche Reste zurückgeblieben (Fig. 61–70) doch wurden die Faserverbindungen jener Rindenabschnitte, wenigstens ihr Stabkranz, der ganz defekt war, total unterbrochen. Es fand sich zudem noch eine nicht beabsichtigte Zerstörung des Corp. striatum, der frontalen Hälfte des Nucl. lentiformis, des

Thalamus opticus, dann der Capsulae internae, vor. Auch der mittlere Abschnitt des Lobus pyriformis, ferner der Tractus olfactorius, der Schläfenanteil der vorderen Kommissur, sowie der orale Teil der Linsenkernschlinge wurden schwer mitlädiert.

Vom Corpus striatum lässt sich anatomisch nichts mehr nachweisen, vom Nucl. lentiformis fehlt mehr als die frontale Hälfte. Im vorderen Schenkel der inneren Kapsel sind nur einzelne wenige Fasern erhalten geblieben, im lenticulo-optischen Abschnitt

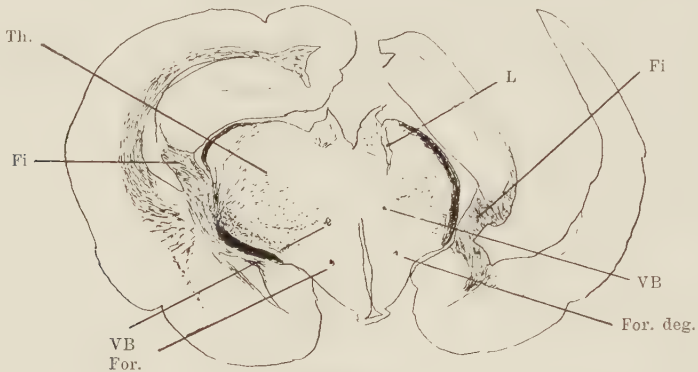


Fig. 65.

einige ganz schmale Bündel, die grösstenteils dem Stiel des inneren Kniehöckers entsprechen. Der Balken fehlt radikal.

Der Thalamus opticus erweist sich partiell von der primären Läsion verschont, der Rest ist aber sekundär hochgradig degeneriert. Von der ventralen Wand des Defektes in dem Sehhügelgebiet erstreckt sich ein linearer resp. gebogener Stichkanal, der die Gegend des vorderen, des lateralen, des vorderen ventralen und teilweise des

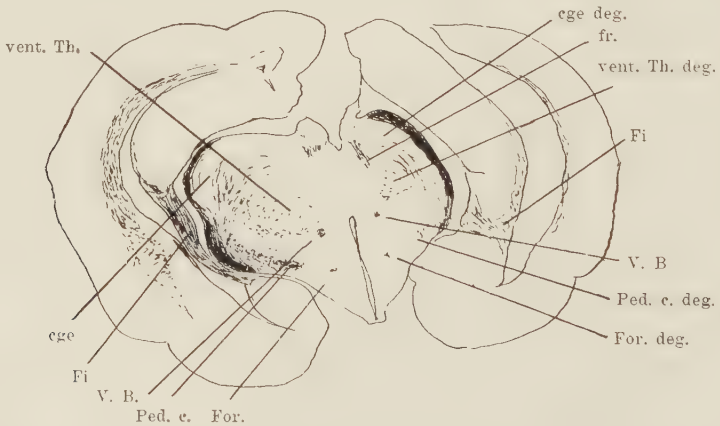


Fig. 66.

medialen (lat. Abt.) Thalamuskerns nebst einem Teil der Gitterschicht durchsetzt. Der Stichkanal ist durch glüses Narbengewebe ausgefüllt.

An Stelle der linken Kleinhirnhemisphäre (Fig. 71—75) findet sich ein Defekt nur die Flocke ist mit einem kleinen Teil ihrer Verbindungen intakt geblieben. Von der linken Hälfte des Wurmes ist ein stattlicher Teil erhalten, der Nucl. tecti ist nicht verletzt worden. Vom Nucl. dentatus ist nur die ventrale Partie der kaudalen Hälfte

jenes Kerns stehen geblieben. Der Einstrahlungsbezirk des linken Brückenarmes ist in der Zyste total untergegangen, dasselbe lässt sich von dem linken Corp. restiforme, welches kaum mehr Fasernreste enthält, sagen. Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels und das Areal des Hackenbündels wurde nur teilweise mitlädiert. Bei der Kleinhirnabtragung wurde auch die laterale Schleife hoch oben mit durchschnitten, die bezüg-

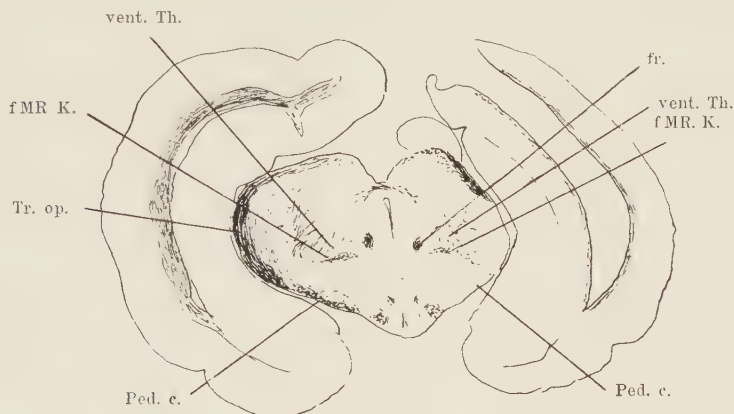


Fig. 67.

liche Mitläsion erstreckte sich frontal bis in die Ebene des kaudalen Drittels des vorderen Zueihügels (dicht ventral vom Arm des hinteren Zueihügels) (Fig. 69—71).

Sekundäre Veränderungen.

Die rechts stehen gelassene Grosshirnrinde ist durchweg schmaler als an den entsprechenden Abschnitten der linken Hemisphäre und zeigt überall Ausfall der

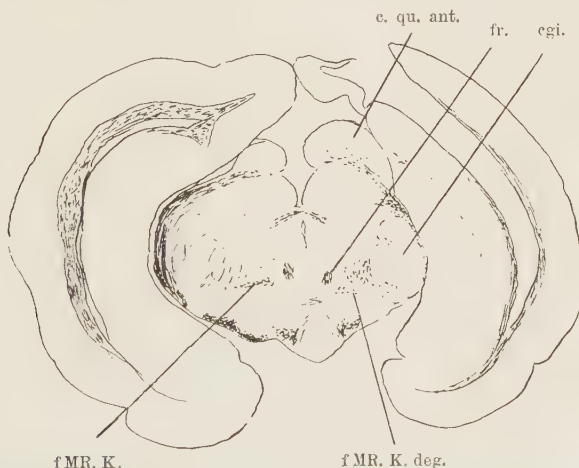


Fig. 68.

grossen Pyramidenzellen. In den tieferen Schichten der Rinde d. h. in der Schicht der Körner und der Sternzellen sowie in der Schicht der polygonalen Körper (IV—V Schicht) zeigt sich ein gewaltiger Schwund der Subst. molecularis. Die Anordnung der Zellen (Schichtung) ist hier überall weniger regelmässig als links und die Mehrzahl der

Nervenzellen erscheint (infolge vom Faserausfall) sekundär atrophisch. Auch in den mehr frontal gelegenen Ebenen des Lobus pyriformis präsentieren sich die Nervenzellen in den beiden erwähnten tieferen Schichten weniger gut entwickelt als links. Im Gebiet des Uncus lässt sich ein Unterschied zwischen links und rechts nicht mehr erkennen. Der Riechanteil der vorderen Kommissur ist intakt geblieben, hingegen ist der Schläfenanteil total defekt geworden.

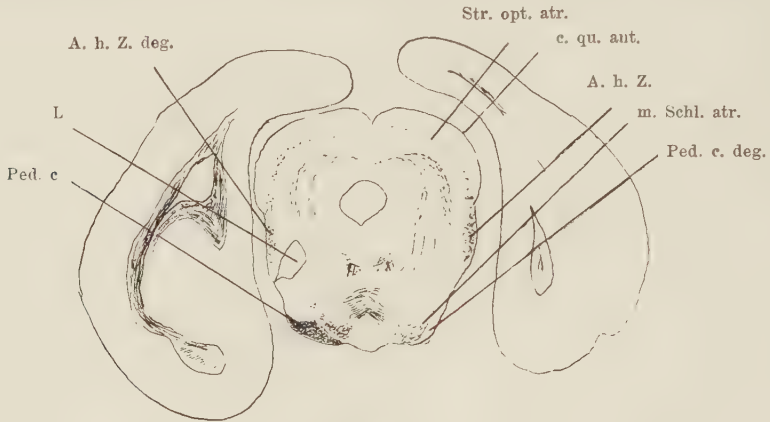


Fig. 69.

Von der inneren Kapsel lässt sich ein kleiner dem Stiel des Corp. gen. internum angehöriger Faserrest und einige spärliche Fasern weiter kaudalwärts im lateralen Pedunculusabschnitt nachweisen; sie zerstreuen sich kaudal vom Corp. gen. int., so dass schliesslich nur noch vereinzelte markhaltige Fasern vom Pedunculus bis zur Brücke gelangen. Der Brückenanteil des Pedunculus fehlt hier also bis auf einzelne wenige Fasern total (Fig. 69—72).

Der Rest des Linsenkerns verrät sehr starken Ausfall der Subst. molecularis. Während im linken Linsenkern die Nervenzellen in der reichen Grundsubstanz einge-

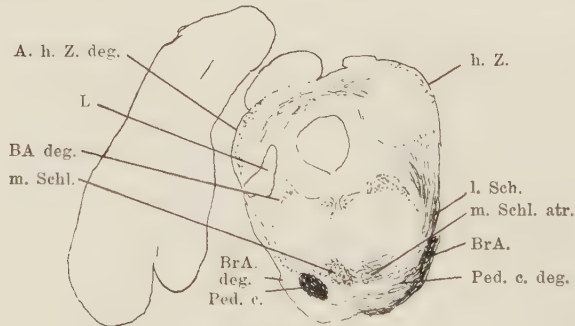


Fig. 70.

bettet liegen, sind sie rechts (infolge Ausfalls der Subst. molecularis) gut konturiert und liegen auffallend dicht aneinander.

Da der rechte Thalamus opticus primär ziemlich schwer mitlädiert wurde, lässt sich in ihm die sekundäre Degeneration von der primären nicht überall leicht abgrenzen. Der bei der Operation unlädiert gebliebene Rest der Thalamuskern ist aber so geschrumpft, dass an einer ausgedehnten sekundären Degeneration nicht zu

zweifeln ist (Massenuntergang von Nervenzellen); es lässt sich nur nicht sicher ermitteln, welchen Anteil an diesen sekundären Veränderungen der Grosshirndefekt und welchen die primäre Läsion selbst hat.

Gleichwohl finden sich an den verschiedenen sekundär degenerierten Kernen des Thalamus opticus (Fig. 63—68) noch Unterschiede in bezug auf den Grad der sekundären Degeneration. Am gewaltigsten tritt letztere im Nucl. lateralis und im Pulvinar (hint. Kern) hervor. Das rechte Corp. gen. ext. (Fig. 66) ist wesentlich schmaler als

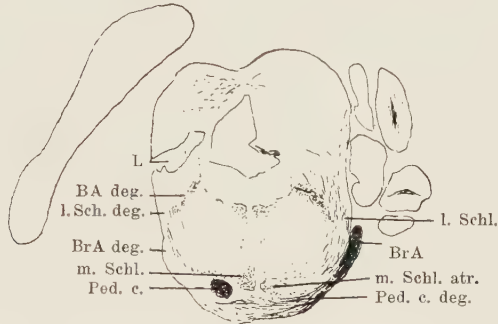


Fig. 71.

das linke und verrät eine sehr beträchtliche Fasereinbusse und auch Degeneration von Ganglienzellen; nur der kleinzellige, ventrale Kern des Corp. gen. ext. ist noch ziemlich gut erhalten, wogegen der dorsale total geschrumpft ist und keine normale grössere Ganglienzellen enthält. Das rechte Corp. gen. internum ist proportional dem Faserausfall seines Stieles kleiner als links, einzelne Kerne des Corp. gen. int. sind aber doch noch leidlich gut erhalten. Am wenigsten in seiner inneren tektonischen Struktur geschädigt scheint der von der primären Läsion verschont gebliebene Teil des vorderen (Nucl. ant.), sowie derjenige des medialen Thalamuskerns, aber auch diese



Fig. 72.

beiden sind rechts wesentlich kleiner als links. Die ventrale Kerngruppe (vent. a, vent. b, vent. c) zeichnet sich mehr durch einfache sekundäre Atrophie ihrer Faserfaszikel und Ganglienzellen aus; jedenfalls lässt sich diese Kerngruppe infolge Erhaltung ihrer Form leicht auffinden. Sie ist mindestens bis um die Hälfte ihrer ursprünglichen Ausdehnung reduziert. Auch die Lamina medullaris externa ist rechts dünner (faserärmer), sie präsentiert sich an Carminpräparaten infolge des Schwundes der grauen Geflechte zwischen den Fasern heller als auf der gesunden Seite.

Die *Zona incerta* ist rechts ebenfalls schmaler als links und scheint zahlreiche Fasern und auch Grundsubstanz eingebüsst zu haben. Das *Corpus Luysii* ist zum Teil degeneriert, jedenfalls enthält es viel weniger Zellen als links. Die rechte Linsenkernschlinge ist teilweise sekundär untergegangen. Das rechte *Corp. mammillare* ist kleiner als das linke. Die *Fornixsäule* ist rechts nur um ein wenig schmaler als links, dasselbe lässt sich vom *Vic d'Azyrschen Bündel* sagen. Der *Tractus peduncularis transversus* ist intakt geblieben. Die Subst.



Fig. 73.

nigra ist schwer degeneriert, die Ganglienzellen derselben sind in der Mehrzahl völlig resorbiert, teilweise zu strukturlosen Klümpchen geschrumpft. Der *Fasc. retroflexus* und das *Gangl. habenulae* zeigen keinerlei Veränderungen.

Was die sog. *Haubenfaszikel* von *Forel* anbetrifft, so konnte ich einen deutlichen Unterschied zwischen rechts und links trotz des gewaltigen Defekts im Grosshirn nicht erkennen. Dagegen fanden sich unverkennbare Veränderungen (sowohl im Sinne der einfachen Atrophie als des Faserausfalls) in der sog. *Haubenstrahlung*



Fig. 74.

(dorsales Mark der *Regio subthalamica* (Fig. 68) resp. frontales, laterales, dorsales, ventrales und zentrales Mark des roten Kerns v. *Monakows*) vor. Demgegenüber vertritt das Areal der medialen Schleife (Fig. 69—71) lediglich das Bild der einfachen sekundären Atrophie. Besonders die den roten Kern durchsetzenden Faszikel (das zentrale Mark des roten Kerns) zeigen beträchtliche Fasereinbusse. Die kleinen Zellen des frontalen Abschnittes des roten Kerns (*Nucl. parvicellularis*) liegen dichter beieinander und präsentieren sich teilweise atrophisch. Dagegen lassen sich an den Riesenzellen

des Nucl. magnocellularis irgendwelche sekundäre Veränderungen oder Unterschiede gegenüber links nicht erkennen, wohl aber sind hier die grauen Balken beträchtlich dünner und zeigen überall deutlichen Schwund der Subst. molecularis.

Die Atrophie der medialen Schleife lässt sich kaudalwärts ganz deutlich über die Brücke hinaus durch die Bogenfasern der Brückenhaube bis in den gekreuzten (linken) sensiblen Trigeminskern verfolgen. Kaudal von der Brücke ist dagegen im Areal der medialen Schleife ein sicherer Unterschied zwischen beiden Seiten nicht mehr nachzuweisen. Im sensiblen Trigeminskern beobachtet man keine Zellenlücken, der ganze Kern ist proportional der Volumsreduktion seiner Elemente sehr bedeutend reduziert. An den Hinterstrangkernen sind pathologische Veränderungen nicht nachweisbar. Der linke Bindearm hat mehr als die Hälfte seiner Fasern eingebüsst. Seine Degeneration lässt sich oralwärts bis in den roten Kern (das zentrale Mark) und das frontale Mark desselben auf der gekreuzten Seite verfolgen. Der absteigende Ast des Bindearmes ist auf der rechten Seite bedeutend faserärmer.

Das oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels ist rechts ein wenig spärlicher angelegt als links. Das oberflächliche Grau färbt sich mit Carmin rechts heller als links und scheint weniger Zellen als links zu enthalten.



Fig. 75.

Fig. 61—75. Fortlaufende frontale Schnittserie (durch Zwischenräume von 1—4 mm unterbrochen) aus dem Gehirn des Versuchskaninchens VI. Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhälfte. Lupenvergrößerung. L — Läsion.

Der Tractus opticus ist rechts ebenfalls etwas dünner als links. Dementsprechend ist das Str. opticum im vorderen Zweihügel zum Teil atrophisch (Fig. 68, 69).

Das linke tiefe Mark des vord. Zweihügels (Fig. 69) ist ziemlich stark rarefiziert. Ob Veränderungen an den Ganglienzellen des tiefen Graues und des zentralen Hohlengraues vorhanden sind, ist nicht zu erkennen.

Die fontänenartige Kreuzung (resp. Fasc. praedorsalis) verrät einen partiellen Faserausfall, sie empfängt links vom vorderen Zweihügel weniger Fasern als umgekehrt. In kaudaler Richtung liess sich im Areal des prädorsalen Bündels eine Faserdifferenz zugunsten der linken Seite ungefähr bis in die kaudalen Ebenen der Brücke verfolgen. Wie weit dabei der Faserausfall des absteigenden Astes des Bindearmes, der links eine beträchtliche Fasereinbusse zeigt, beteiligt ist, lässt sich nicht genau feststellen.

Das Brachium Corp. quadr. ant. ist rechts ein wenig atrophisch.

Der Arm des linken hinteren Zweihügels zeigt an Pal-Präparaten deutliche Faserlücken (gegen rechts), die sich bis in das linke Corp. gen. int. verfolgen lassen (Fig. 69—70). Der linke hintere Zweihügel ist im Anschluss an den primären Defekt seiner medioventralen Partien sekundär atrophisch und wesentlich kleiner als der rechte.

Aus der Kommissur des hinteren Zweihügels treten von links her viel mehr Fasern als von rechts.

Die linke laterale Schleife, die hoch oben oberhalb des Bindearms durchschnitten worden war (Fig. 70. 71), zeigt starken Faserausfall sowohl in ihrem medialen als lateralen Abschnitt. Auch der Nucl. lemnisci lateralis ventralis ist links degeneriert, er färbt sich mit Carmin viel heller als auf der rechten Seite und enthält nur wenige normale Nervenzellen. Die sekundäre Degeneration der linken lateralen Schleife setzt sich kaudalwärts bis zum dorsalen, medialen, teilweise auch lateralen Mark der gleichseitigen oberen Olive und durch die lateralen Fasern des Corp. trapezoides bis zum gleichseitigen Nucl. trapezoides fort. Die gleichseitige obere Olive ist in toto etwas kleiner; ihre Zellen sind weniger zahlreich als rechts und teilweise geschrumpft; die gleichen Veränderungen zeigt die linke Nebenolive und der Nucl. trapezoides.

Das Ganglion ventrale acustici, der Nucl. trapezoides beiderseits, die obere Olive und Nebenolive der gekreuzten Seite liessen klare sekundäre Veränderungen nicht erkennen. Die Striae acusticae sind teilweise degeneriert; ihr Ausfall lässt sich von dem Gebiet der linken lateralen Schleife bis in das rechte Tuberculum acusticum verfolgen. Das letztere ist nicht wesentlich niedriger

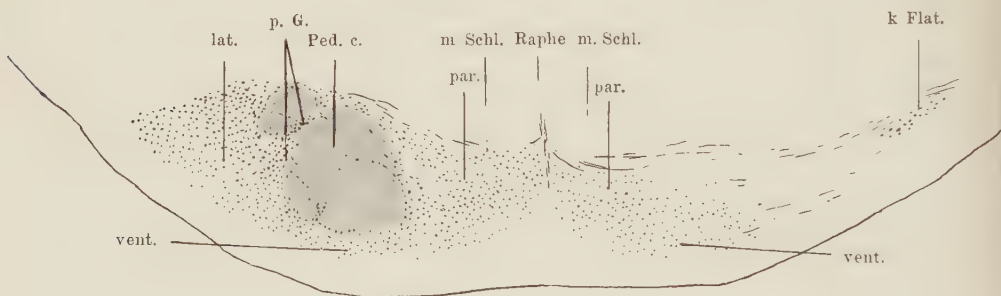


Fig. 76.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel der ventralen Brückenetage des Versuchskaninchens VI (Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhälfte). In der rechten Hälfte des Brückengraus ausgedehnter Zellenausfall.

resp. schmaler als das linke, immerhin lässt es einen Ausfall der zylindrischen Zellen (langgestreckten Nervenzellen von Onufrowicz) erkennen.

Flocke. Die Windungen resp. die Rinde der linken Flocke (Fig. 75) sind schmaler und ihr Mark dürrtiger entwickelt als rechts. Die Molekularschicht und in etwas geringerem Grade auch die Körnerschicht der linken Flockenrinde sind reduziert. Die Purkinjeschen Zellen scheinen hier dichter aneinander zu liegen und kleiner zu sein als an der entsprechenden Partie der rechten Flocke. In der Körnerschicht sieht man links viel mehr Fasern als rechts.

Der linke Nucleus tecti (Fig. 75) enthält viel weniger Mark als der rechte, hingegen sind im rechten weniger Nervenzellen vorhanden als im linken, und die zurückgebliebenen liegen ziemlich weit auseinander. Aus dem linken Nucl. tecti gelangen auch viel mehr Fasern zur Kreuzung resp. zur Mittellinie als vom rechten. Der Zug kurzer Querfasern, die dorsal vom Nucl. tecti zwischen diesem und der Rinde des Oberwurmes ziehen und lateralwärts dorsal gegen die Wurmrinde umbiegen, fehlt links nebst den lateralen Partien des Oberwurms. Die ventrolateral und lateral vom Nucl. tecti gelegenen Fasern sind ebenfalls reduziert; ihr Ausfall lässt sich mit Sicherheit in die innere Abteilung des Kleinhirnstiels und bis zum Deitersschen Kern verfolgen, der

linke Bechterewsche Kern enthält weniger Grundsubstanz als der rechte und färbt sich mit Carmin heller als jener. Seine Zellen scheinen unversehrt zu sein. Die grossen Zellen des linken Deitersschen Kerns sind frei von pathologischen Veränderungen und der ganze Kern scheint ebenso wie auf der andern Seite normal zu sein.

Das Areal des linken Hackenbündels (Fig. 72—73) ist links teilweise degeneriert. Kaudalwärts über den Deitersschen Kern hinaus, wo dieses Bündel an die Innenseite des Corp. restiforme zu liegen kommt, konnte ich eine Fasereinbusse im Hackenbündel nicht mehr sicher verfolgen. Das linke Corpus restiforme enthält fast keine markhaltige Fasern, im Anschluss an diesen radikalen sekundären Faserausfall ist die Zahl der von rechts nach links ziehenden Fibrae arcuatae internae und externae im Verhältnis zu denen der rechten Seite eine sehr geringe. Im Gebiet der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels, kaudal vom Deitersschen Kern, sind beträchtliche Zellenlücken vorhanden, kaudal nimmt die Zahl der degenerierten Zellen immer noch zu und es erstreckt sich die sekundäre Degeneration auf die sog. äussere Abteilung des Burdachschen Kerns. Der Ausfall der Fibrae arcuatae lässt sich bis zur gekreuzten (rechten) unteren Olive verfolgen, die in toto reduziert ist; ihre Nervenzellen sind teilweise resor-

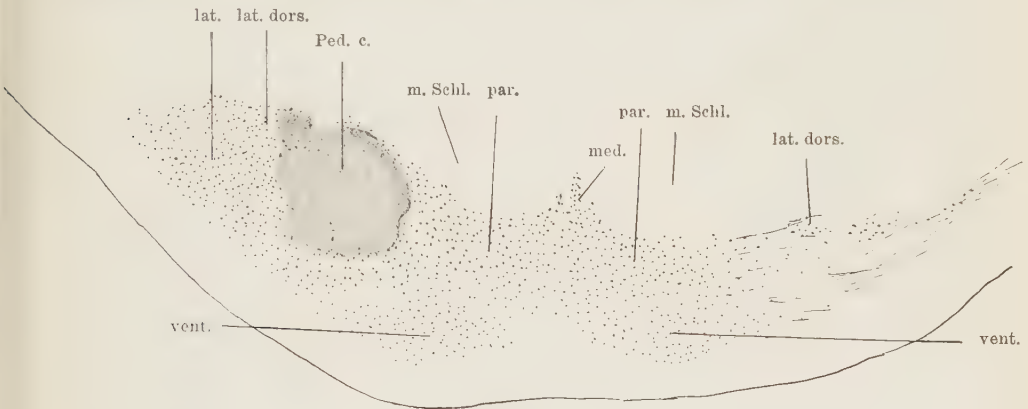


Fig. 77.

Frontalschnitt durch das mittlere Drittel der ventralen Brückenetage des Versuchskaninchens VI (Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhälfte). Ausgedehnter Nervenzellenausfall — rechts.

biert, teilweise geschrumpft. Auf der linken Seite ist überdies der Nucl. funiculi lateralis degeneriert.

Sekundäre Veränderungen in der ventralen Brückenetage. In der ventralen Brückenetage finden sich auf der rechten Seite ausgedehnte und sehr schwere sekundäre Veränderungen. (Fig. 70—72) Zunächst fällt die vollständige Resorption des rechten Pedunculus auf, auch ist der linke Brückenarm nebst seinen Bündeln im Brückengrau hochgradig degeneriert (aber doch nicht vollständig resorbiert).¹⁾

Im kaudalen Abschnitt der rechten Brückenhälfte (Fig. 76) ist von der lateralen Gruppe nur noch der kaudolaterale Fortsatz (d. h. die zwischen dem Str. profundum und dem Brückenarm am meisten lateral gelegene Nervenzellengruppe) unversehrt geblieben. Die übrigen normal gebliebenen Zellen liegen in den medialen Partien des Brückengraus, sie sind also von diesen grauen Partien weit entfernt: die bezüglichen Gruppen erstrecken sich von der Mediallinie der Brücke in ventraler und lateraler

¹⁾ Das Tier wurde das zweite Mal als erwachsenes operiert.

Richtung, brechen lateral an der Stelle der Pedunculuslücke ab und dehnen sich nur noch ein kurzes Stück ventral von jener aus. Das dem resorbierten rechten Pedunculus und der ausgefallenen lateralen Gruppe entsprechende Gebiet des rechten Brückengraus lässt nur da und dort zerstreute normal gebliebene Nervenzellen erkennen. Frontalwärts nimmt der experimentell isolierte kaudolaterale mit ziemlich normalen Nervenzellen besetzte graue Fortsatz der lateralen Gruppe stetig ab und wird ersetzt durch spärliche in kleinen Gruppen liegende Nervenzellen, die teils zwischen den Bündeln der Str. profundum am lateralen Rande, teils latero-dorsal und medial von der Pedunculuslücke zu liegen kommen.

Gegen das frontale Ende der Brücke (Fig. 77, 78) verschiebt sich das ganze sekundär degenerierte Gebiet des Brückengraus medialwärts, so dass nunmehr auch in der paramedialen Gruppe (orale Ebenen) ausgedehnte Nervenzellenlücken zu erkennen sind; von den übrig gebliebenen Elementen sind manche atrophisch. In dem soeben erwähnten Gebiet lässt sich auch überall Schwund der Subst. molecularis beobachten.

Der sekundär degenerative Prozess beschränkt sich also nicht nur auf die laterale Gruppe, sondern umfasst auch noch peri- und intrapedunkuläre Geflechte, die gemeinsam mit dem Pedunculus cerebri total von der Bildfläche ver-

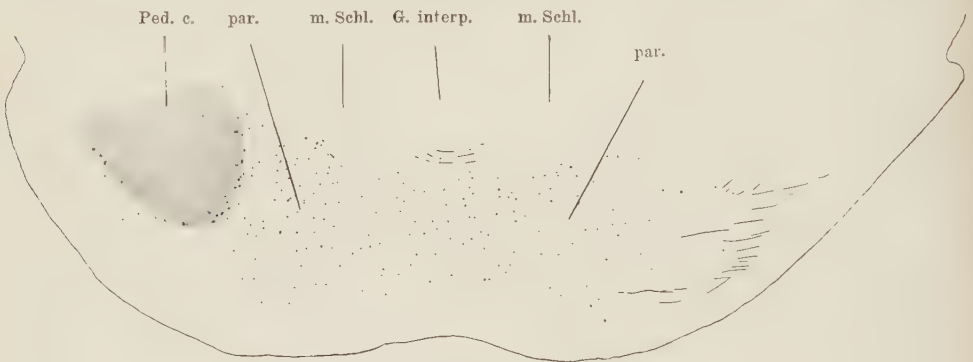


Fig. 78.

Frontalschnitt durch das ovale Ende der ventralen Brückenetage des Versuchskaninchens VI (Abtragung der rechten Grosshirn- und der linken Kleinhirnhälfte). Ausgedehnter Zellenausfall rechts.

schwunden sind. Die dorsolaterale Gruppe enthält ebenfalls da und dort Nervenzellenlücken; dasselbe lässt sich von der paramedialen Gruppe sagen, welche in drei kaudalen Vierteln in ihren lateralen Abschnitten und in mehr frontal gelegenen Ebenen auch in ihren medialen Ausfall von Nervenzellen verrät.

In der dorsalen Brückenetage ist auf der rechten Seite im Anschluss an die Degeneration der sich zur Haube wendenden Bündel aus dem linken Brückenarm die lateroventrale Gruppe des Nucl. reticularis tegmenti pontis zugrunde gegangen. Auf der linken Seite (siehe die Brückenarmzerstörung) sind die kleinen Zellengruppen latero-dorsal von der oberen Olive und ventromedial vom sensiblen und ventral vom motorischen V. Kern (Nuclei paraolivares) ausgefallen.

Das linke Brückengrau weist keine Zellenlücken oder sonstige sekundäre Veränderungen der grauen Substanz auf.

Der linke Brückenarm ist entsprechend seiner vollständigen Durchtrennung in toto hochgradig sekundär degeneriert und lässt an Pal-Präparaten markhaltige Nervenfaser nicht mehr erkennen. Bei der Betrachtung der ganzen linken Hälfte des Brückengraus fällt ein beträchtlicher Schwund der transversalen Fasern in allen drei Schichten

auf: dagegen zeichnet sich die rechte durch Reichtum an Querfasern aus, was besonders auffällt, da der Pedunculus hier völlig resorbiert erscheint und das Brückengrau ausgedehnte Zellenlücken aufweist (vgl. oben). Die Zahl der Querfasern nimmt auf der linken Seite gegen die Mittellinie und auf der rechten gegen den lateralen Rand, resp. gegen den Brückenarm, stetig zu und im umgekehrten Sinne ab. Im kaudalen Drittel der Brücke ist links diejenige Portion der *Fibrae rectae*, welche mit dem *Str. profundum* in Zusammenhang steht und die Raphe überschreitend in die rechte Brückenhaube zieht, ausgefallen, auf der gegenüberliegenden Seite ist sie dagegen gut erhalten. Im mittleren Drittel der Brücke und vollends in den mehr frontalen Ebenen dieser gleicht sich der Unterschied zwischen den *Fibrae rectae* der beiden Seiten vollständig aus. In den am meisten kaudal gelegenen Ebenen durch die Brücke sind links die aus dem gleichseitigen Brückenarm in die laterale Haubenpartie dorsal vom *Str. profundum* abzweigenden Fasern (aberrierende Brückenarmfasern) ebenfalls ausgefallen.

Auch die Fasern aus dem lateralen Brückengrau zum lateralen Haubenfeld (*Fibrae tegmento-pontiles*) fehlen links; auf der rechten Seite lassen sie sich infolge der vielen sie verdeckenden Querfasern sehr schwer erkennen, sie sind aber gut erhalten. Ebenso fehlt wiederum auf der linken Seite der Zug der in frontalen Ebenen der Brücke bogenförmig (lateroventral vom Pedunculus) in das Brückengrau einstrahlenden Fasern (*Fasc. pontilis arcuatus*). Die Fasern, die in dem Dreieck zwischen der Schleife und dem Pedunculus aus dem Brückengrau in die Schleife ziehen (*Fibrae lemnisco-pontiles*) sind beiderseits gleich gut erhalten.

Zusammenfassung des Versuches VI.

Die physiologischen Folgen der Abtragung einer oder der beiden Kleinhirnhemisphären für sich und kombiniert mit späterer Ausräumung der homo- oder kontralateralen *Regio sigmoidea* sind wiederholt geschildert worden (Luciani, Sergi, Baginski, Bickel u. a.); ebenso wurden sowohl die physiologischen als die anatomischen Folgen sukzessiver Extirpation eines Stirnlappens und einer Kleinhirnhälfte (gekreuzt und ungekreuzt) an einem Hunde von Mingazzini und Polimanti (67, 76) beschrieben. Die anatomischen Versuchsergebnisse bei einem Tiere, dem eine ganze Grosshirnhemisphäre und später die gegenüberliegende Kleinhirnhemisphäre radikal zerstört wurde, liegen indessen, so viel mir bekannt ist, noch nicht vor. Solchen Versuchen kommt aber mit Rücksicht auf die uns interessierenden anatomischen Fragen eine besondere Bedeutung zu, schon wegen der gemeinsamen Beziehungen einerseits des Pedunculus und andererseits des gegenüberliegenden Brückenarmes zum Brückengrau einer Seite.

Die Ausbeute im vorstehenden Versuche war indessen nicht nur in anatomischer, sondern auch in physiologischer Beziehung eine recht reiche. Von besonderem Interesse waren bei unserem Tiere die Dauersymptome nach Ablauf der Initialsymptome im Anschluss an die zweite

Operation (Zerstörung der gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre). Nachdem das Tier die kurze Periode der Rotationen nach der operierten (linken) Seite überwunden hatte, schälte sich aus dem Krankheitsbilde sukzessive jener eigenartige Symptomenkomplex heraus, der im Wesentlichen in spiralförmiger Drehung des Kopfes nach der gegenüberliegenden (rechten) Seite, Toleranz gegen die unbequemen Stellungen der linken Extremitäten und im „Flankengang“ mit Neigung zeigerförmig sich nach rechts zu bewegen, zumal auf glattem Boden, bestand. Diese seltsame konstante Gangart wurde begleitet von Abduktionsstellung der Extremitäten der linken Seite während der Ruhepausen und leichter konkaver Krümmung des Rumpfes nach der nämlichen Seite. Letztere Erscheinung trat besonders klar zu Tage, wenn man das Tier an den Ohren emporhob. Das klinische Bild des Tieres (Versuch I) bei welchem nur der Brückenarm, das Corp. restiforme, dann die Vestibulariswurzel nebst Ganglion ventrale rechts zerstört wurde, das Grosshirn aber unlädiert blieb, war ein wesentlich anderes, wie im vorstehenden Versuche. Während im 1. Versuche die spiralförmige Drehung des Kopfes und initiale Manegebewegungen immer nur nach der operierten Seite, also nach rechts erfolgten, wie dies nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte gewöhnlich geschieht, waren bei kombiniert operiertem Tier (Versuch VI) verwandte (aber nicht identische) residuäre abnorme Bewegungen (vor allem Zeigerbewegungen und Flankengang) nach der der Kleinhirnläsion gegenüberliegenden (rechten) Seite gerichtet. Da meine physiologische Erfahrung mit Bezug auf die Dauerfolgen einer gekreuzten Grosshirn-Kleinhirnabtragung über diesen einen Versuch nicht hinausgeht, will ich mich aller theoretischen Deutung der Differenzen im Verhalten der beiden Versuchstiere enthalten und beschränke mich nur darauf, an dieser Stelle zu betonen, dass es sich bei den initialen (im Prinzip transitorischen) Zwangsbewegungen und der residuären Störung in der Lokomotionsrichtung-Störung, die eher einer halbseitigen zerebralen und zerebellaren Ataxie entspricht, um zwei prinzipiell ganz verschiedene Dinge handelt.

Nach diesem kurzen physiologischen Exkurs wende ich mich zu den uns in erster Linie interessierenden anatomischen Folgen jener kombinierten operativen Eingriffe beim Versuch VI. Das Präparat vom genannten Tiere eignet sich vorzüglich zur Entscheidung der Frage, welche Nervenzellengruppen durch kombinierte Totalzerstörung eines Pedunculus und des gegenüberliegenden Brückenarmes nicht beeinträchtigt werden, resp. welche weder zu diesem noch zu jenem in einem Abhängigkeitsverhältnisse stehen. Mit anderen Worten jener operative

Eingriff gewährt uns durch Isolierung einen Einblick in den Eigenapparat des Brückengraus.

Vergleichen wir bevorstehenden Befund im Brückengrau mit demjenigen bei Tieren, deren Brückenarm unter verschiedenen Mitläsionen der Nachbarschaft (Cerebellum, V. Kerne, Vestibularis) zerstört wurde, so finden wir, dass das Brückengrau nach kombinierter (gekreuzter) Operation, d. h. nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre und gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre in wesentlich ausgedehnterer Weise sekundär degeneriert, als nach einfacher Brückenarmzerstörung. Zu der nach letztem Eingriff sich einstellenden nahezu totalen sekundären Entartung (Resorption) der lateralen Nervenzellengruppe und der nur partiellen in den peri- und intrapedunkulären Geflechten, sowie in der laterodorsalen und dem lateralen Teil der paramedialen (Fig. 27—32), kommt, wenn auch noch der Pedunculus zerstört wird, sekundäre Degeneration der Reste jener Geflechte (peri- und intrapedunkuläre Geflechte) sowie der medialen Abschnitte der paramedialen Gruppe (im frontalen Viertel) hinzu, sodass nur noch die ventrale und die mediale Gruppe und der kaudolaterale Fortsatz der lateralen Gruppe als ungeschädigter Rest des Brückengraus zurückbleiben (Fig. 76—78). Ob die dorsolaterale Gruppe und die lateralen Teile der paramedialen Gruppe in ausgedehnterer Weise der sekundären Degeneration verfallen, als nach einer Brückenarmzerstörung, darüber kann ich mich in ganz bestimmter Weise noch nicht aussprechen.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob die sekundäre Degeneration im Brückengrau eine umfangreichere ist nach Abtragung einer Grosshirn- und der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte als nach totaler Durchtrennung eines Pedunculus. Das mir zur Verfügung stehende experimentell anatomische Material reicht leider nicht aus, um diese Frage definitiv zu lösen, indem mit Ausnahme des Kaninchens 052 der Pedunculus cerebri nie radikal durchtrennt worden war, resp. nie zur Totaldegeneration gebracht werden konnte. Bei diesem letzt genannten Tiere war aber nebst dem Pedunculus cerebri auch noch das frontale Drittel des Brückengraus mitzerstört worden. Bei diesem Tiere fand sich nun allerdings in kaudaler Brückenhälfte eine Massen-Degeneration im gleichseitigen Brückengrau, die derjenigen im Versuch VI (kombinierte Operation) ungefähr gleich kam (die laterale Gruppe war hier ebenfalls schwer degeneriert). Soviel ich bis jetzt sehen konnte, ist in diesen Ebenen die räumliche Ausdehnung der sekundären Degeneration im Brückengrau nach beiden Eingriffen eine ungefähr gleich umfangreiche. Der Versuch VI bestätigt also unsere Annahme, dass allem An-

schein nach, nach Totaldegeneration des Pedunculus manche Gebiete des Brückengraus, vor allem die laterale Gruppe sekundär ebenso wie nach Durchtrennung eines Brückenarmes beeinträchtigt werden (Ausfall der Grundsubstanz, Atrophie und Resorption der Nervenzellen), es gibt demnach im Brückengrau ein Gebiet grauer Substanz, das sowohl nach Zerstörung des Brückenarmes als des Pedunculus je für sich gemeinsam sich sekundär verändern kann.

Genug, wenn wir den Operationserfolg mit bezug auf das Brückengrau kurz zusammenfassen, so können wir sagen, dass in der mit der abgetragenen Kleinhirnhemisphäre gekreuzten und mit der Grosshirnabtragung gleichnamigen Hälfte des Brückengraus degeneriert sind: die laterale Gruppe mit Ausnahme des kaudolateralen Fortsatzes, die intra- und peripedunkuläre Gruppe, ferner partiell die dorsolaterale Gruppe, dann in den kaudalen Ebenen der Brücke die lateralen Partien der paramedialen Gruppe und im Gebiet des frontalen Brückenendes — die medialen und lateralen Teile der letzteren. In der mit der Zerstörung des Brückenarmes gleichnamigen Brückenhälfte konnte ich einen Ausfall oder Atrophie von Nervenzellen nicht nachweisen, ja nicht einmal Schwund der Subst. molecularis (Kontrolle an Serien nicht operierter Tiere).

Aus diesen und anderen anatomischen Versuchsergebnissen ergibt sich die wichtige Tatsache, dass die mediale und die ventrale Gruppe, dann der grösste Teil des paramedialen, ferner der kaudolaterale Fortsatz der lateralen Gruppe, und ein Gebiet der dorsolateralen Gruppe weder nach Grosshirnabtragung noch nach Kleinhirnabtragung, noch nach der gekreuzten Grosshirn-Kleinhirnabtragung sekundär degenerieren.

Der Operationserfolg im Versuche VI deckt sich mit demjenigen, in dem nur der Brückenarm zerstört wurde, darin, dass auch hier der Nucl. reticularis tegmenti pontis in seiner lateroventralen Zellengruppe auf der mit Kleinhirn- resp. Brückenarmläsion gekreuzten Seite zur sekundären Degeneration kam, ferner, dass die kleinen Zellengruppen in der Nachbarschaft des Trigemuskernes (Nucl. paraolivares) auf der Seite der Kleinhirnläsion untergegangen waren.

Was nun schliesslich das Verhalten der Faserverbindungen zwischen Brücke und Mittelhirn anbetrifft, so ist zu bemerken, dass die aus den lateralen Abschnitten der Mittelhirnhaube in die Brücke einstrahlenden Fasern (Fibrae tegmento-pontiles) in unserem Versuche (VI) auf der linken Seite fehlten. Es fehlten nicht nur die kaudalwärts kompakt und

schräg im Querschnitt aus dem lateralen Brückengrau gegen die laterale Schleife ziehenden Bündel, die nach vorne in sich mehr zerstreuer Weise verlaufen, sondern auch der im frontalen Brückenende, latero-ventral vom Pedunculus, mit einem nach der medialen Seite konvexen Bogen in das Brückengrau einstrahlende Faserzug (Fasc. pontilis arcuatus). Da bei keinem Tier, bei dem nur der Brückenarm oder nur der Pedunculus zerstört worden war, eine Degeneration dieser Fasern beobachtet werden konnte, und da auf der anderen Seite in unserem Versuche (VI) die laterale Schleife bei ihrer Einstrahlung in den hinteren Zweihügel, dorsal vom Bindearmquerschnitt, und der laterale Rand der Haube ventral von dem Arm des hinteren Zweihügels bis zum mittleren Drittel des vorderen Zweihügels lädiert worden ist, was für die anderen Versuche nicht zutraf, so dürfte die sekundäre Degeneration jener Faserzüge mit grösster Wahrscheinlichkeit speziell mit der Läsion in den so eben erwähnten Ebenen in Zusammenhang gebracht werden. Es wäre also anzunehmen, dass aus dem Gebiet der lateralen Schleife und den mehr frontalen Gebieten der lateralen Haube (Ebene des vorderen Zweihügels) Faserbündel in die Brücke einstrahlen.

Da im Brückengrau eine dieser Faserung entsprechende sekundäre Nervenzellendegeneration nicht gefunden werden konnte, so wäre unter Berücksichtigung des normal-anatomischen Bildes als Ursprungsbezirk für die *Fibrae tegmento-pontiles* der vordere oder der hintere Zweihügel in Erwägung zu ziehen. Definitiv lässt sich dies aber nach unserem Versuche nicht bestimmen. Nach den in der Literatur vorhandenen Angaben, handelt es sich hier wahrscheinlich um die zuerst von Münzer, dann Pawlow und Lewandowsky beschriebenen Faserzüge aus dem vorderen Zweihügel zum Brückengrau oder um den *Tractus tecto-pontinus* von Lewandowsky.

4. Gleichzeitige Zerstörung des *Pedunculus cerebri*, der *Regio subthalamica* und des Brückenarmes auf der nämlichen Seite.

Versuch VII. (Ein von mir operiertes Tier.) (Kaninchen 278.)

Ein 5 Wochen altes Kaninchen wurde in der Weise operiert, dass durch den rechten Occipitallappen das Häcklein zweimal nacheinander schräg eingestochen und dann gedreht wurde: einmal mehr nach vorne, wobei der rechte *Thalamus opticus* nebst der *Regio subthalamica* und der *Pedunculus* zerstört wurde, das zweite Mal

weiter kaudalwärts, wobei der rechte Brückenarm nebst dem Einstrahlungsbezirk des Corp. restiforme im Kleinhirn durchschnitten wurde.

Unmittelbar nach der Operation war Nystagmus und eine zwangsmässige Drehung des Kopfes nach links zu beobachten. Das Tier führte überdies mit dem ganzen Vorderkörper Pendelbewegungen nach links aus und bewegte sich von Zeit zu Zeit ungeschickt manegenartig nach der nämlichen Seite, wobei es nicht selten die linke vordere Pfote mit der rechten überkreuzte. Daraufhin verfiel es in einen mehrstündigen Ruhezustand.

In den ersten Tagen nach der Operation zog das Tier die Lage auf der rechten Seite derjenigen auf der linken vor. Wurde es auf den Parkettboden gebracht, dann bewegte es sich manegenartig nach links vorwärts (nicht operierte Seite), fiel dabei aber hie und da nach rechts. Nach dem Trinken schlug das Kaninchen häufig die Zähne aufeinander und machte Kaubewegungen. Das rechte Auge war nach unten und innen gedreht, die Stellung des linken war nicht verändert.



Fig. 79.

Das makroskopische Aussehen des Gehirns des Versuchskaninchens VII (Zerstörung des Pedunculus, der Regio subthalamica und des Brückenarmes auf der nämlichen Seite).

Alle diese Erscheinungen bildeten sich Schritt für Schritt zurück und es blieb als Dauersymptom lediglich die zwangsmässige fixierte Drehung des Kopfes nach links, die bis zum Tode (3 Monate nach der Operation) anhielt. Es bleibt noch zu erwähnen übrig, dass das Tier während seines ganzen Lebens sehr bewegungsträge (in wesentlich höherem Grade als das Tier des Versuches 6) war und sich gewöhnlich nur dann bewegte, wenn es angetrieben wurde.

Sektion. Auf frisch herausgenommenem Gehirn (Fig. 79) fiel sofort eine beträchtliche Volumesreduktion der Grosshirn- als der Kleinhirnhemisphäre auf der Operationsseite (rechts) auf. Die rechte Brückenhälfte war wesentlich flacher als die linke, die rechte Pyramide auffallend schmal. Keine encephalitische oder meningeitische Veränderungen an der Oberfläche (aseptische Heilung).

Das Gehirn wurde in Kali bichromicum gehärtet, in Zelloidin eingebettet, in eine Frontalschnittserie zerlegt und nach Palscher Methode teilweise mit Carmin gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung (Fig. 80—99).

Primäre Läsion. In der rechten Kleinhirnhemisphäre (Fig. 92—94) ist der ganze Einstrahlungsbezirk des Corp. restiforme sowie des Brückenarmes durch eine Zyste ersetzt. Auch das Hackenbündel (latero-ventraler Abschnitt) sowie der Bindearm (ventrales Drittel des Querschnittes) waren in den Ebenen des motorischen V. Kernes und des frontalen Drittels des Nucl. dentatus in der Zyste partiell untergegangen. Der Nucl. tecti erscheint dagegen nicht angeschnitten. In den Ebenen des kaudalen Endes des hinteren Zweihügels und denjenigen der Trochleariskreuzung durchquerte der Stichkanal auch noch die kaudalen Abschnitte der lateralen Schleife und die lateralen Partien der Form. reticularis (kaudale Partien der Brückenhaupe, ungefähr auf dem Niveau des Areals des hinteren Längsbündels) (Fig. 91). Die orale Hälfte des Gebietes der lateralen Schleife war primär nicht lädiert worden. Der operative Defekt (ein spaltförmiger Kanal) verlässt also den Occipitallappen (Fig. 89), um nach partieller Durchtrennung der lateralen Schleife, des Bindearms und der Formatio reticularis (Ebene des hinteren Zweihügels) schräg in die Randpartie der rechten Kleinhirnhemisphäre (Eintrittsstelle des Brückenarmes) einzudringen. Er endet hier in jener Zyste, welche oben geschildert wurde. Die zweite

operative Tasche erstreckt sich von derselben Eintrittsstelle im Occipitallappen mehr in frontaler Richtung (Fig. 80—89). Sie durchsetzt ein ziemlich breites Segment der Ammonswindung nebst Fimbria und Psalterium, setzt sich in den Pedunculus₄ in der

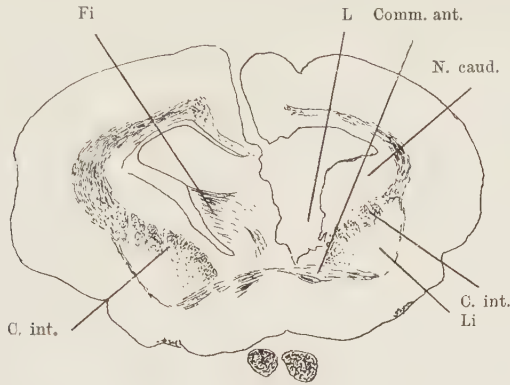


Fig. 80.



Fig. 81.



Fig. 82.

Ebene des Corp. gen. int.) fort und birgt medialwärts den grössten Teil des Thalamus opticus und der Subst. nigra in sich (weite Zyste). Das Corpus Luysii, die laterale Hälfte des frontalen Markes des roten Kerns und die Zona incerta wurden ebenfalls teilweise angestochen.

Die Capsula interna, das Corp. striatum, der Nucl. lenticularis, das Gangl. habenulae und das zentrale Höhlengrau blieben dagegen völlig unlädiert. Vom Thalamus opticus ist nur der Kern vent. b, ein mediales Stück vom medialen Kern und das kaudale Ende vom Pulvinar zurückgeblieben. Vom Kern vent. a findet sich nur der mediale Teil erhalten, wogegen der laterale nebst der Lamina medullaris externa in



Fig. 83.

dieser zweiten Zyste untergegangen ist. Alle übrigen Thalamuskern, die Taenia thalami und die Stria semilunaris fehlten, auch der Balken erwies sich oberhalb des Defektes durchtrennt.

Die Wand beider operativer Defekte war durchweg glatt und frei von reaktiven Veränderungen. Die Heilung war eine ganz aseptische.

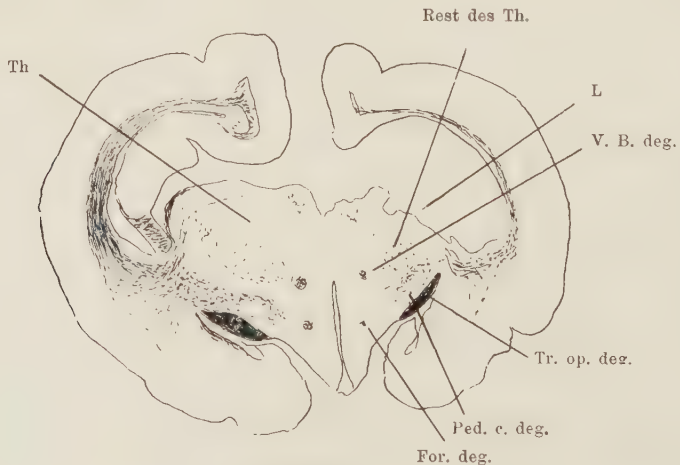


Fig. 84.

Sekundäre Veränderungen.

Die primär nicht lädierte Rinde der Konvexität erscheint rechts durchweg etwas schmaler als links (Folge des ausgedehnten Defektes im rechten Thalamus opticus). Die Radiärbündel sind fast in der ganzen Ausdehnung der verschonten Rinde spärlicher,

desgleichen machte sich auch eine Reduktion der Subst. molecularis in den tiefen Rindenschichten bemerkbar. Die grossen Pyramidenzellen der Rinde sind nicht völlig untergegangen, ihre Zahl ist aber stark vermindert und manche sind atrophisch; sie inbibieren sich mit Carmin da und dort stärker als ihre Genossinnen in der linken Grosshirnhemisphäre. Der rechte vordere Schenkel der Capsula interna (Fig. 80,

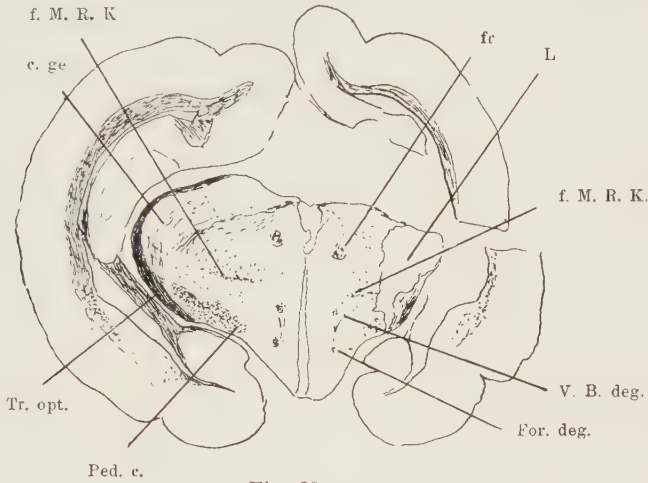


Fig. 85.

81) ist ca. um ein Drittel dünner als der linke. Dieser vordere Thalamusstiel ist indessen nirgends primär lädiert, resp. liegt ausser dem Bereich der Operationszyste. Noch grössere Unterschiede zugunsten der linken Seite bestehen zwischen dem rechten und dem linken hinteren Schenkel der Capsula interna. (Fig. 83.)

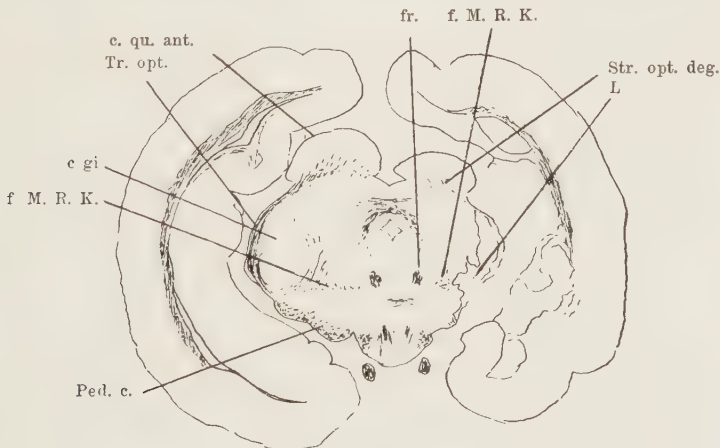


Fig. 86.

Der Riechanteil und der Schläfenanteil der vorderen Commissur sind indessen beiderseits gut erhalten (Fig. 80), ebenso der Tractus olfactorius. Auch das Corp. striatum und der Nucl. lentiformis zeigen keine nachweisbaren sekundären Veränderungen. Der rechte Fornix ist bedeutend kleiner als der linke, dasselbe

lässt sich von dem Vic d'Azyrschen Bündel sagen, das mehr als ein Drittel seiner Fasern sekundär eingebüsst hat. (Fig. 81—85). Der Fasc. retroflexus (Fig. 86—87) ist normal. In den wenigen unversehrt gebliebenen Thalamuskernen der rechten Seite konnte ich klare sekundäre Veränderungen (Nervenzellenausfall) nicht nachweisen.

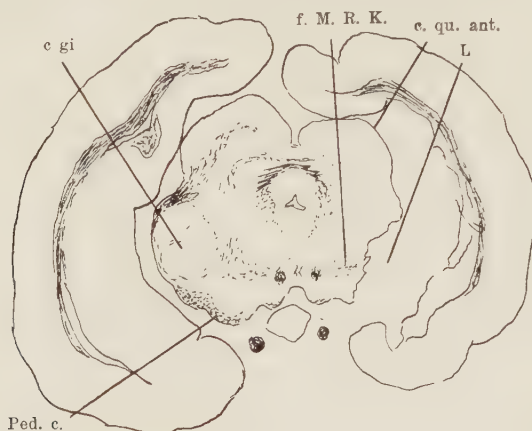


Fig. 87.

Das rechte Corp. Luysii, welches in seinem lateralen Abschnitt gemeinsam mit dem Pedunculus primär zerstört wurde, zeigt in seiner gesicherten medialen Hälfte sekundär atrophische Veränderungen an den Nervenzellen (einfache Volumsreduktion).

Das rechte Tuber cinereum erscheint in toto kleiner als das linke; es war mir aber nicht möglich sicher festzustellen, auf Ausfall welcher nervöser Elemente diese Volumsverkleinerung beruhte.

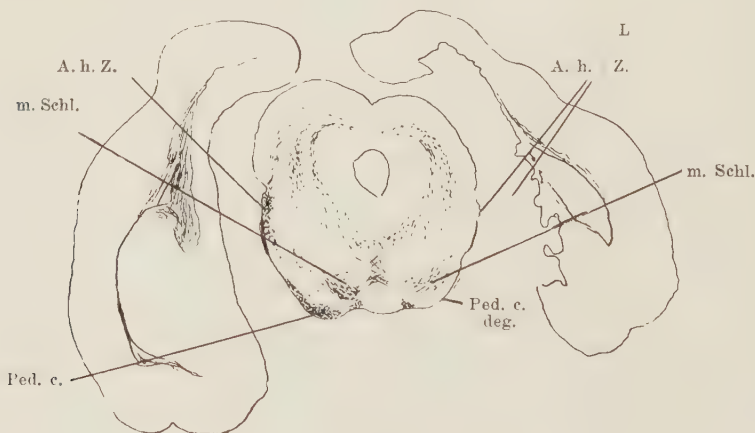


Fig. 88.

Von der rechten Subst. nigra ist nur der medialste, dem Tractus peduncularis transversus lateral anliegende Abschnitt zurückgeblieben. Die Nervenzellen dieses unversehrt gebliebenen Abschnittes sind sekundär verändert, nur noch in seiner dorsalen Schicht finden sich einige gut erhaltene Elemente.

Der Tractus peduncularis transversus ist ebenfalls sekundär degeneriert.

Der *Pedunculus cerebri* (Fig. 88—94) enthält in seinem eigenen Gebiet nicht eine einzige markhaltige Faser mehr.

Das rechte *Corpus mammillare* ist kleiner als das linke, und zwar in seinen beiden Kernen, d. h. sowohl im medialen wie im lateralen. Letzterer scheint indessen schwerer degeneriert zu sein als der mediale und enthält ausgedehnte Zellenlücken,

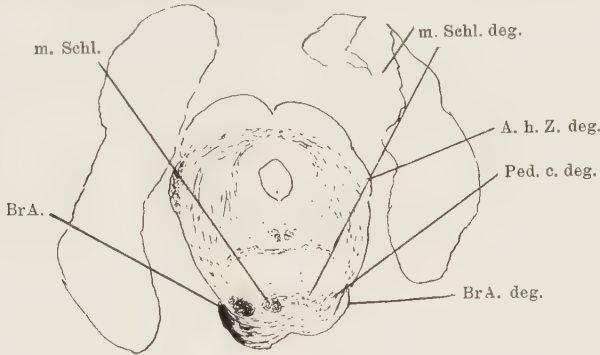


Fig. 89.

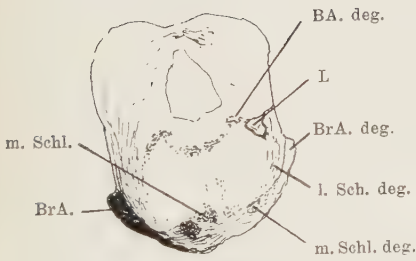


Fig. 90.

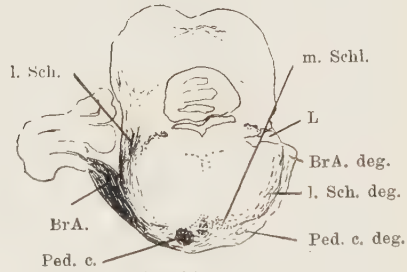


Fig. 91.

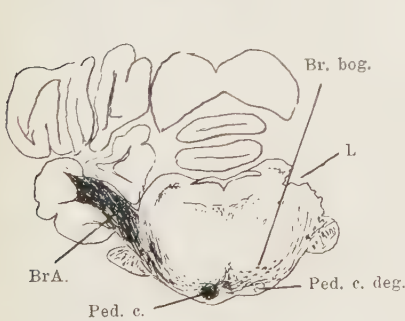


Fig. 92.

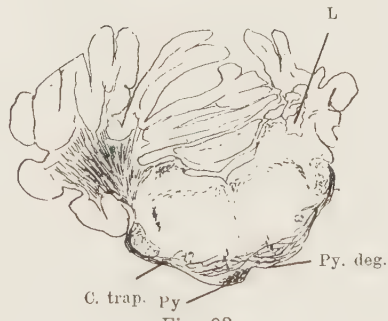


Fig. 93.

was für den medialen nicht zutrifft. Aus der Commissura posterior gehen nach rechts viel weniger Fasern ab als nach links.

Die mediale ziemlich intact gebliebene Portion des dorsalen Marks der *Regio subthalamica* (frontales Mark des roten Kerns) erscheint rechts eher etwas faserreicher als links. In mehr kaudalen Ebenen der *Regio subthalamica* fällt rechts

ein beträchtlicher Faserschwund im Gebiet der medialen Schleifenschicht und links ein solcher im Areal des medialen und des lateralen Markes des roten Kernes auf.

Die Riesenzellen des rechten roten Kernes scheinen ziemlich intakt zu sein.

Der Faserausfall im Areal der medialen Schleife sowie in dem diesem dorsal anliegenden ventralen Haubenfelde rechts wird in kaudaler Richtung stetig weniger deutlich, und gegen das kaudale Ende der Brücke ist er infolge sukzessiven Überganges der atrophischen Fasern, resp. der Faserlücken von der rechten auf die linke Seite (Bogenfasern der Brücke) nicht mehr nachweisbar. (Fig. 88—92). Die Bogenfasern der Brückenhaube präsentieren sich schliesslich infolge des Ausfalls ihrer Genossen auf der linken Seite nur noch auf der rechten Seite. Der Ausfall der Brückenbogenfasern auf der linken Seite lässt sich bis in den sensiblen Trigeminskern verfolgen. Dieser erscheint nicht wesentlich kleiner als rechts, man merkt aber doch leicht den Zellenausfall, der die kleinen Nervenzellen betrifft. In den Ebenen kaudal von der Brücke lässt sich ein sicherer Unterschied in der Ausdehnung des Areals der Schleifenschicht auf beiden Seiten nicht mehr erkennen; mit andern Worten: Hinterstrangsschleife ist beider-

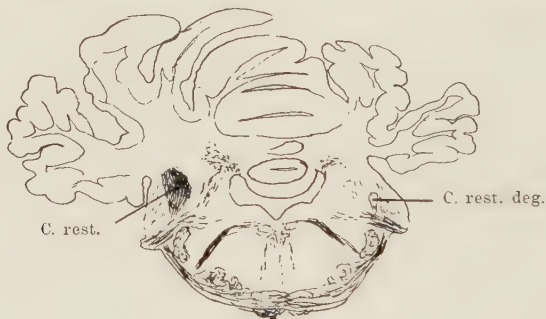


Fig. 94.

Fig. 80—94. Fortlaufende frontale Schnittserie (durch Zwischenräume von 1—4 mm unterbrochen) des Versuchskaninchens VII. (Zerstörung des Pedunculus, des Thalamus opticus und des Brückenarmes auf der nämlichen Seite). Lupenvorgrösserung. L — Läsion.

Nähere Erklärung im Text.

seits normal. An den Hinterstrangkernen konnte ich sekundäre Veränderungen mit Sicherheit nicht nachweisen.

Die sekundäre Degeneration im ventralen Feld des rechten Bindearmquerschnittes setzt sich nach der Kreuzung der Bindearmfasern auf die linke Seite aufsteigend fort bis in das laterale und mediale Mark des roten Kernes, und in kaudaler Richtung im absteigenden Ast des Bindearms ventrokaudalwärts bis in die Gegend des linken Nucl. reticularis tegmenti pontis. Der Guddensche Kern ist rechts schwer degeneriert (Nervenzellenausfall).

Der rechte vordere Zweihügel (Fig. 86—89) ist infolge der Läsion des Tractus opticus und des Armes des vorderen Zweihügels bedeutend kleiner als der linke und bietet einen deutlichen Faserausfall in seinem mittleren Mark; auch die Substantia molecularis zwischen den Nervenzellen des mittleren Graus ist degeneriert. Manche zwischen den Faszikeln des tiefen Markes und im mittleren Grau eingestreute Zellengruppen sowie solche im zentralen Höhlengrau sind atrophisch. Im tiefen Mark und mittleren Grau präsentieren sich diese Veränderungen besonders deutlich im dorsalen Abschnitt des vorderen Zweihügels, sie nehmen medialwärts stetig zu und verbreiten

sich über die Mittellinie des Vierhügeldaches hinaus noch ein Stück weiter in die entsprechenden grauen Abschnitte (mittleres Grau) der gegenüberliegenden linken Seite, wo sie bald aufhören. Auch im zentralen Höhlengrau der rechten Seite sieht man, ebenfalls im dorsalen Abschnitt, ganz ähnliche sekundär atrophische Veränderungen an einzelnen Nervenzellen.

Das Stratum zonale des rechten vorderen Zweihügels verrät einen deutlichen Faserausfall (infolge Mitläsion des Tractus opticus). Die Veränderungen des oberflächlichen Graus lassen sich histologisch an den Carminpräparaten nicht genauer analysieren, jedenfalls sind die oberflächlichen Schichten des vorderen Zweihügels rechts wesentlich schmaler als links.

Der rechte hintere Zweihügel ist (Fig. 90—91) in toto kleiner als der linke. Sein Arm ist degeneriert, ebenso der kaudale Teil der in die basale Partie jenes einstrahlenden lateralen Schleife.

Von den im kaudalen Drittel des hinteren Zweihügels mehr im Zentrum eingestreuten scharf kontourierten grossen Nervenzellen sind eine grosse Anzahl deutlich atrophisch, jedenfalls sind sie wesentlich kleiner als ihre Genossen auf der linken Seite. Aus dem rechten hinteren Zweihügel gehen zur hinteren Kommissur reichere Faserbündel als aus dem linken (nicht operierte Seite).

Der rechte obere Kern der lateralen Schleife, welcher in seinem dorsalen Teil primär leicht angeschnitten wurde, zeigt im ventralen ziemlich ausgedehnten Nervenzellenausfall und Reduktion der Subst. gelatinosa. Der rechte untere Kern der lateralen Schleife ist ebenfalls grösstenteils untergegangen. Die Degeneration der lateralen Schleife geht kaudalwärts direkt in das dorsale, mediale und laterale Mark der obern Olive über; von hier aus lassen sich Faserlücken über die auf die linke Seite übergehenden Striae medullares v. Monakows in die Striae acusticae dorsal vom Tuberculum acusticum verfolgen.

Die gleichseitige (rechte) obere Olive zeigt keine nennenswerte Volumverminderung, die in ihr zerstreut liegenden länglichen (mitraförmigen) Nervenzellen sind indessen teilweise degeneriert. Sehr schwer sind die sekundären Veränderungen im linken Tuberculum acusticum. Hier sind in direkter Fortsetzung des Faserausfalls in den Striae acusticae die langgestreckten grösseren Nervenzellen der mittleren Schicht grösstenteils geschwunden oder der Atrophie verfallen.

Im rechten Nucl. trapezoides sind nur wenige Elemente degeneriert. Das Gangl. ventrale acustici ist frei von sekundär pathologischen Veränderungen.

Das Corp. restiforme (Fig. 94) zeigt eine Reduktion des Querschnittes um mehr als zwei Drittel desjenigen der nicht operierten Seite; seine Fasern sind total degeneriert, so dass das bezügliche Feld an Pal-Präparaten vollständig ungefärbt erscheint. Im Anschluss daran sind die Fibræ arcuatae externae, teilweise auch die internae rechts degeneriert. Ihre Degeneration lässt sich auf die gegenüberliegende (linke) Seite bis zur Oliva superior verfolgen. Der Nucl. funiculi lateralis, die äussere Abteilung des Burdachschen Kernes sind auf der gleichen Seite wie das Corp. restiforme, die Oliva inferior auf der gegenüberliegenden Seite degeneriert. Die rechte innere Abteilung des Kleinbirnstiels zeigt von der Läsionsstelle ungefähr bis zur Höhe des Deitersschen Kernes einen deutlichen Faserausfall.

Der Deiterssche Kern scheint normal zu sein, ebenso der Bechterewsche Kern.

Die Kleinhirnrinde ist auf der rechten Seite wie in den anderen Versuchen von Brückenarmzerstörung stark atrophisch.

Endlich finden sich ausgedehnte sekundäre Degenerationen in der ventralen Brückenetage, auf die ich in etwas ausführlicherer Weise eintreten will.

Sekundäre Veränderungen in der ventralen Brückenetage.

Das Brückengrau erscheint beiderseits in seiner ganzen Ausdehnung reduziert, und zwar rechts in höherem Grade als links, die nähere Natur und Lokalisation dieser Reduktion ist aber auf beiden Seiten verschiedener Art. Auf der linken mit der



Fig. 95.

Die Gruppierung der Nervenzellen der lateralen Gruppe bei Versuchskaninchen VII. Genaue Wiedergabe mittelst des Zeichenapparates von Greil. Infolge der im Anschluss an die Degeneration des rechten Pedunculus aufgetretenen Resorption der Grundsubstanz (Subst. molecularis) sind die Ganglienzellen näher aneinander gerückt. Vgl. Fig. 96.



Fig. 96.

Die Gruppierung der Nervenzellen in der nämlichen Stelle der lateralen Gruppe des Brückengraus (wie in der Fig. 95) eines normalen Kaninchens. Genaue Wiedergabe mittelst des Zeichenapparates von Greil.

Läsion gekreuzt liegenden Seite finden sich zunächst mächtige Zellenlücken in der lateralen Gruppe, von der nur der kaudolaterale Fortsatz und einige zerstreute, oralwärts an Zahl etwas zunehmende Nervenzellen (besonders am lateralen Rande des Brückengraus) erhalten geblieben sind. Auch die intra- und peripedunculären Geflechte sind hier stark reduziert. In der dorsolateralen Gruppe und in den lateralen Partien der paramedialen zeigt sich ebenfalls da und dort Nervenzellenausfall. Endlich erscheint auf der linken Seite auch noch die latero-ventrale Gruppe des Nucl. reticularis tegmenti pontis stark degeneriert. Mit anderen Worten: in der linken Brückenhälfte finden sich schwere sekundäre Veränderungen überall dort, wo sie auch nach isolierter Zerstörung des gegenüberliegenden Brückenarms anzutreffen sind (Fig. 27—32).

Auf der rechten Seite (Läsionsseite) fällt zunächst eine hochgradige sekundäre Degeneration des ganzen Pedunculus auf. Was nun die graue Substanz anbetrifft, so zeigt sie zwar ebenfalls, wie bemerkt wurde, schwere sekundäre Veränderungen, dieselben tragen aber ganz anderen Charakter wie links. Die laterale Gruppe ist hier beträchtlich reduziert, es lassen sich hier aber einzelne Zellenlücken mit Bestimmtheit nicht nachweisen. Die Hauptveränderungen bestehen hier darin, dass die Subst. molecularis zwischen den Nervenzellen en masse ausgefallen ist und ferner die Nervenzellen dichter als unter normalen Verhältnissen zusammenliegen, auch sind die letzteren kleiner als an Kontrollpräparaten. (Fig. 95, 96). Die peri- und intrapedunculären Geflechte, die dorsolaterale Gruppe und zum Teil auch die lateralen Partien der paramedialen zeigen sekundäre Veränderungen vom nämlichen Charakter wie in der lateralen Gruppe. In den frontalen Ebenen des Brückenendes ist es hauptsächlich die paramediale Gruppe (das ganze Gebiet derselben), welche einen besonders stattlichen Ausfall der Grundsubstanz verrät. Im gesamten Gebiet des Brückengraus rechts stösst man bei der Trennung der Nervenzellen in besondere Gruppen mit Rücksicht auf den beträchtlichen Schwund der Grundsubstanz auf noch grösseren Widerstand als unter normalen Verhältnissen.

Alle die geschilderten sekundären Veränderungen im Brückengrau nehmen gegen die Mittellinie der Brücke allmählich ab.

Der Nucl. reticularis tegmenti pontis zeigt rechts ebenfalls in der lateroventralen Gruppe sekundär degenerative Veränderungen. Dieselben beziehen sich aber wie im

Brückengrau der nämlichen Seite vorwiegend auf die Grundsubstanz; es liegen daher die im übrigen nicht veränderten Nervenzellen wesentlich dichter zusammen als sonst. Ob dieser Ausfall der Subst. molecularis nur die Fortsetzung der sekundären Degeneration im ventralen Haubenfelde und derjenigen der medialen Schleife, welche ja auch mitgeriffen war, bildet, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Da sich in der rechten Brückenhälfte ein eigentlicher degenerativer Ausfall von Nervenzellen nicht nachweisen lässt, so bleibt für die auffallende Volumesreduktion des Brückengraus keine andere Erklärung übrig als der Schwund des Pedunculus und namentlich derjenige der hier sonst zwischen den Nervenzellen besonders reichlich angehäuften Subst. molecularis.

Die ventrale kleinzellige Gruppe beteiligt sich weder rechts noch links in irgendwelcher Weise an den sonst so ausgedehnten sekundären Veränderungen im Brücken-

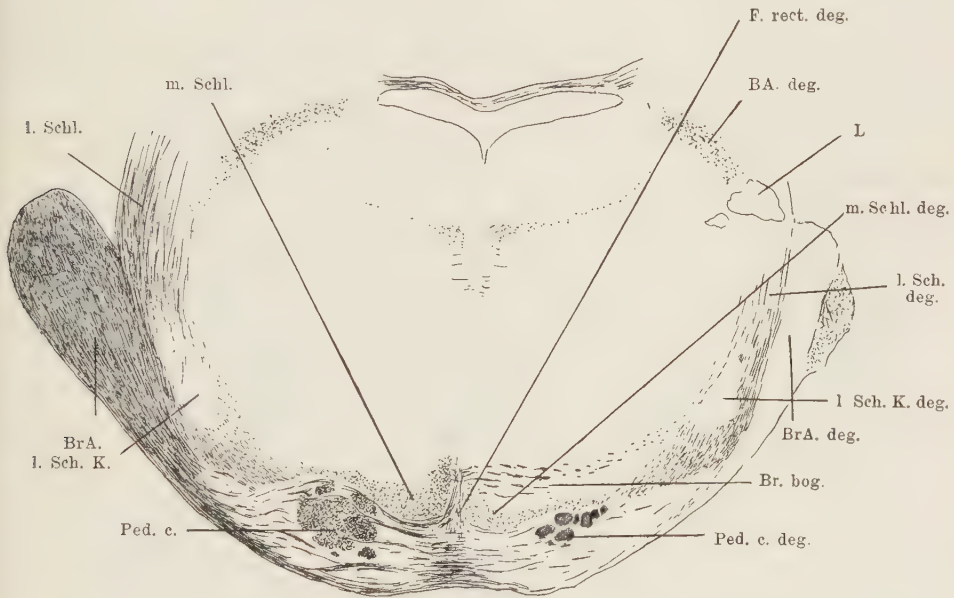


Fig. 97.

Frontalschnitt durch das kaudale Viertel der Brücke des Versuchskaninchens VII (gleichseitige Zerstörung des Pedunculus cerebri, Thalamus opticus und des Brückenarmes).

Degeneration der Fibrae rectae auf der rechten Seite.

grau; auch die unpaarige mediale Gruppe ist frei geblieben, immerhin erscheint sie im ganzen etwas nach links verschoben. Von der sagittalen Mitte der Brücke an verschiebt sich nämlich die mediale Zellengruppe in oraler Richtung so, dass die Distanz zwischen der linken Schleifenschicht und dem linksseitigen Anteil jener Gruppe eine kleinere ist als diejenige zwischen dem entsprechenden rechtsseitigen Anteil und der rechten Schleifenschicht. (Fig. 98.) In der medialen Gruppe selbst lassen sich deutliche Zellennücken nicht nachweisen, es scheint aber, dass in dem Areal grauer Substanz, welches den medialsten Abschnitten der paramedialen Gruppe entspricht (besonders ventromedial von der Schleifenschicht) links weniger Zellen anzutreffen sind als rechts. Die kleinen Zellengruppen der Nuclei paraolivares sind auf der rechten Seite ebenfalls sekundär degeneriert.

Wenn wir uns nun zu den Fasermassen in der ventralen Brückenetage wenden (Fig. 97—99), so ist zunächst Ausfall der Querfasern in sämtlichen drei Strata besonders auf der rechten Seite zu bemerken. In der linken nimmt die Zahl der Querfasern von der Medianlinie gegen den lateralen Rand der Brücke stetig zu. Der Faser-ausfall in der rechten Brückenhälfte ist trotz der durch den Pedunculus bedingten Veränderungen der Raumverhältnisse resp. Zusammendrängung der normal gebliebenen Querfasern in dieser Hälfte deutlich zu erkennen. Die im kaudalen Brückenende aus dem rechten Brückenarm gegen die laterale Haubenpartie der nämlichen Seite ziehenden Querfasern (aberrierende Brückenarmfasern) sind ebenfalls grösstenteils ausgefallen.

Das grösste Interesse beanspruchen hier aber die sekundären Veränderungen in den *Fibrae rectae*. Im kaudalen Viertel (Fig. 97) der Brücke sehen wir aus dem

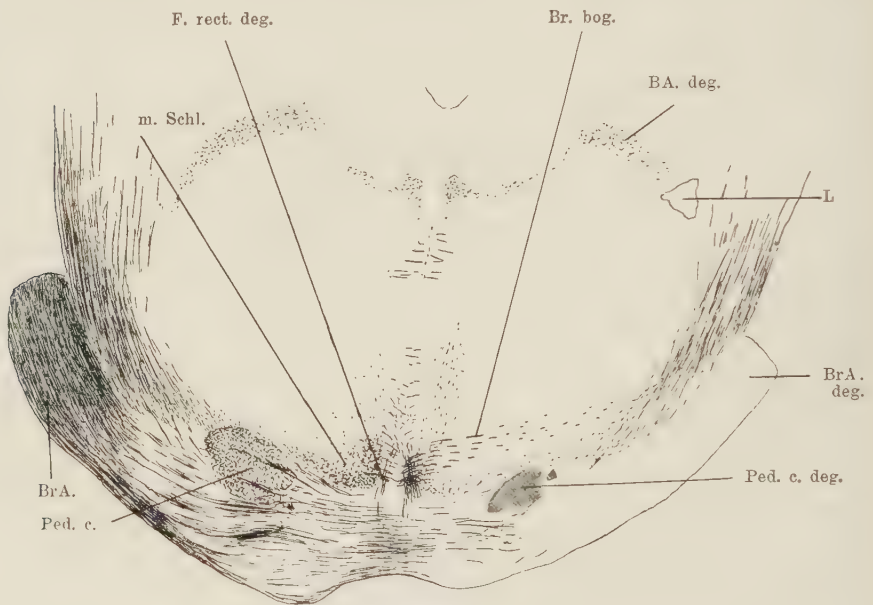


Fig. 98.

Frontalschnitt durch die sagittale Mitte der Brücke des Versuchskaninchens VII (gleichseitige Zerstörung des Pedunculus cerebri, Thalamus opticus und des Brückenarmes). Degeneration der *Fibrae rectae* links. Verschmälerung des Raumes zwischen der medialen Gruppe und der linken med. Schleifenschicht.

rechten Stratum profundum weniger Querfasern in die *Fibrae rectae* umbiegen als umgekehrt, dementsprechend treten in das linke ventrale Haubenfeld weniger Fasern hinein als in das rechte. Vom zweiten kaudalen Viertel an (Fig. 98, 99) kehren sich die Verhältnisse um und es steigen aus dem medialen Brückengrau rechts mehr *Fibrae rectae* gegen die Raphe und über diese in das linke Haubenfeld, empor als von links her in das rechte Haubenfeld. Über das ventrale Haubenfeld hinaus lässt sich indessen die sekundäre Degeneration jener Bündel infolge des hier vorhandenen Massenausfalls von Fasern nicht weiter für sich verfolgen. In der Mitte der Brücke ist dieser Ausfall der *Fibrae rectae* am mächtigsten. In oraler Richtung von der mittleren Ebene der Brücke nimmt dieser Unterschied in der *Fibrae rectae* zugunsten der rechten Seite immer mehr ab, er ist aber gleichwohl noch nachweisbar, soweit überhaupt die *Fibrae rectae* noch zu sehen sind.

Ob die im kaudalen Viertel der Brücke aus dem Str. profundum der linken Brückenhälfte in die Fibræ rectae umbiegenden Fasern (Fasern des Haubenanteils der Brückenarme) ebenfalls weniger zahlreich als unter normalen Verhältnissen waren, darüber konnte ich mir selbst nach sorgfältiger Vergleichung mit Kontrollpräparaten ein definitives Urteil nicht bilden. Mag dem übrigens sein, wie ihm wolle, unter allen Umständen überwiegt hier deren sekundäre Degeneration auf der rechten Seite.

Was die andern Fasern, also die aus dem lateralen Brückengrau gegen die Peripherie der Haube ziehenden (Fibræ tegmento-pontiles) sowie die aus dem dreieckigen grauen Feld zwischen Pedunculus und Schleifenschicht in die letztere (in den Ebenen des frontalen Brückenendes) hinübertretenden Fibræ lemnisco-pontiles anbetrifft, so sind sie gut erhalten.

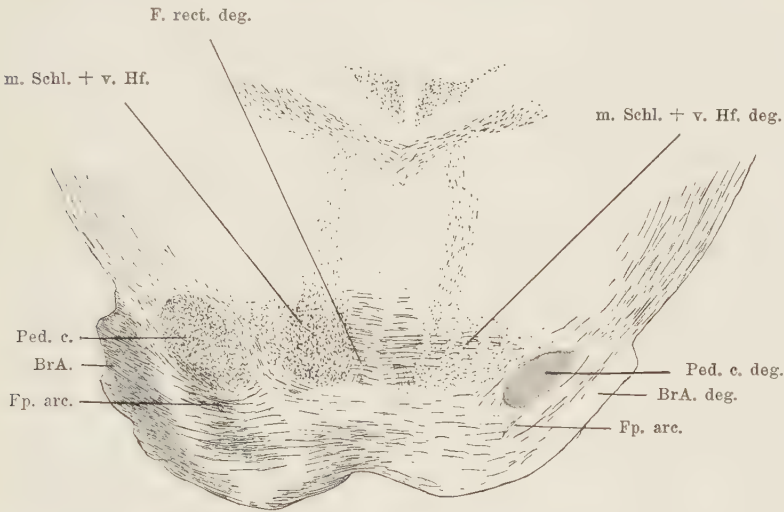


Fig. 99.

Frontalschnitt durch das frontale Ende der Brücke des Versuchskaninchens VII (gleichseitige Zerstörung des Pedunculus cerebri, Thalamus opticus und des Brückenarmes). Degeneration der Fibræ rectae links.

Zusammenfassung des Versuches VII.

Wenn wir auf die Resultate des vorstehenden Versuches einen kurzen Rückblick werfen, so wäre zunächst einleitend zu bemerken, dass operative Eingriffe genau in der nämlichen Anordnung und Örtlichkeit wie in jenem, bis jetzt meines Wissens noch nicht publiziert worden sind. Wohl finden sich, wie bereits schon früher erwähnt wurde, in der Literatur Angaben über die physiologischen und anatomischen Operationsfolgen nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre und nach später folgender Zerstörung im Gebiete der gleichnamigen oder gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre (Mingazzini und Polimanti [67, 76] haben über solche Versuche berichtet), es handelte sich hier in-

dessen im Grosshirn nur von einer Abtragung des Frontallappens; die übrigen Grosshirnabschnitte und vor allem Thalamusgegend wurde dabei intakt gelassen, es war in jenen Versuchen daher auch nicht die gesamte Faserung aus dem Grosshirn in die Brücke (Pedunculus cerebri) unterbrochen. Im vorstehenden Versuche liegt nun die Kombination einer radikalen Vernichtung sowohl des Pedunculus cerebri als des gleichnamigen Brückenarmes mit ihren physiologischen und anatomischen Folgen vor.

In physiologischer Beziehung ist zunächst beim letzten Versuchstier das Vorhandensein von Symptomen sowohl auf der operierten als auf der nicht operierten Seite hervorzuheben. Während im ersten Versuche, wo der Brückenarm, das Corp. restiforme und die Vestibulariswurzel zerstört worden war, sowohl die residuäre Drehung des Körpers als die initialen Manegebewegungen immer nur nach der operierten Seite erfolgten, waren in unserem letzten kombinierten Versuche, wo der Brückenarm, das Corp. restiforme, der Pedunculus und der Thalamus opticus zerstört wurden — Symptome auf beiden Seiten vorhanden. Das Tier lag in der ersten Zeit nach der Operation meistens auf der rechten (operierten) Seite, es fiel auch in der ersten Erholungszeit nach rechts; schon von dem ersten Tage an aber verriet es die Neigung, den Kopf nach links (nicht operierte Seite) zu drehen und manegenartig nach links zu gehen. Die Symptome der linken, nicht operierten Seite — die Manegebewegungen und die zwangsmässige Drehung des Kopfes — zeichneten sich durch eine grössere Dauerhaftigkeit, als diejenigen der rechten Seite aus, und die zuletzt genannte Zwangsstellung des Kopfes bestand bis zum Tode als Residuärsymptom unverändert. Die initialen Symptome waren also bei unserm letzten Tiere auf der operierten Seite vorhanden, die residuären auf der gekreuzten. Schliesslich fiel das Tier während seines ganzen Lebens durch besondere Trägheit seiner Bewegungen auf. Auch bei diesem Versuch will ich mich, wie im Versuche VI aller theoretischen Deutungen der Differenz im Verhalten der beiden Tiere enthalten, indem meine physiologischen Erfahrungen über ähnliche kombinierte Läsionen über diesen einzelnen Versuch nicht hinausgehen. Ich beschränke mich nur darauf hinzuweisen, dass die spiralförmige Drehung des Kopfes, welche im I., VI. und VII. Versuche sowohl auf der Läsionsseite als der ihr gekreuzten Seite und jedesmal bei anderer Läsion ein Residuärsymptom darstellte, durch sehr verschiedene Mechanismen hervorgerufen werden kann.

Anatomisch liefert uns der vorstehende Versuch ein interessantes Bild von kombinierten Degenerationen verschiedenen Ursprungs und

gibt uns zunächst Gelegenheit, bei einem und demselben Tiere die anatomischen Folgen des gleichseitigen Ausfalles sowohl des Pedunculus als des Brückenarmes auf beiden Seiten zu studieren und miteinander zu vergleichen. Letzteres wird noch durch den Umstand erleichtert, dass die nach jedem der erwähnten beiden Eingriffe auftretenden und einem sicheren Nachweis zugänglichen sekundären Veränderungen beide Male halbseitig auftreten. Sodann gewährt uns dieser Versuch einen ziemlich klaren Einblick in die anatomischen Folgen der Zerstörung nahezu eines ganzen Thalamus opticus nebst Regio subthalamica derselben Seite. Da das Tier nicht, wie die Tiere in den früheren Versuchen neugeboren operiert wurde (es war bereits 5 Wochen alt), so finden wir hier noch die Gelegenheit, unter Vergleich mit anderen Präparaten die histologischen Unterschiede in den sekundären Degenerationen bei neugeborenen und bei halb erwachsenen zur Operation gelangten Tieren näher kennen zu lernen. Der Vergleich der beiden Seiten der ventralen Brückenetage hat uns gezeigt, dass links — also auf der mit der Läsion gekreuzten Seite — ein ausgedehnter Zellenausfall im Brückengrau vorhanden war, während auf der Läsionsseite, wo der Pedunculus degeneriert war, ein Nervenzellenausfall nirgends sich nachweisen liess, wohl aber mächtiger Schwund der Grundsubstanz zwischen den Nervenzellen und eine teilweise Atrophie dieser letzteren.

Die Verbreitung und der Charakter der sekundären Degeneration im linken Brückengrau stimmt (abgesehen von den Zellen in der Nähe der Mittellinie, auf die wir später zu sprechen kommen) mit den Resultaten der Brückendarmdurchschneidung bei neugeboren operierten Tieren vollkommen überein, dagegen finden wir hinsichtlich der anatomischen Folgen der Pedunculusdurchschneidung zwischen unserem Tier und neugeborenen, in gleicher Weise operierten Tieren gewisse Unterschiede. In allen Versuchen an neugeborenen Tieren, bei denen der Pedunculus zur sekundären Degeneration gebracht wurde, konstatierten wir im gleichseitigen Brückengrau in den früher näher geschilderten Nervenzellengruppen ausgedehnten Zellenausfall, im vorliegenden Versuche dagegen beschränken sich die sekundären Veränderungen auf Ausfall der Subst. molecularis und auf einfache sekundäre Atrophie der Nervenzellen in nämlichen grauen Bezirken.

Vorstehender Versuch lehrt somit, dass der feinere Charakter der sekundären Veränderungen im Brückengrau nach Durchschneidung eines Brückenarmes der nämliche bleibt, gleichgültig, ob man ein neugeborenes oder erwachsenes Tier zur Operation wählt, (vorausgesetzt, dass man Tiere letzterer Art mindestens 3 Monate am Leben lässt),

dass dagegen nach *Pedunculus*durchschneidung die sekundären Veränderungen im entsprechenden Gebiet des Brückengraus bei neugeborenen operierten Tieren einen — von demjenigen bei erwachsen operierten Tieren insofern etwas verschiedenen Charakter tragen, als bei letzteren die nämlichen Zellenelemente nicht zur Resorption kommen, sondern nur eine einfache Atrophie zeigen.

Im vorstehenden Versuche fiel mir aber noch eine andere Erscheinung auf, die ich trotz ihrer schweren Deutung zur Diskussion bringen möchte. Schon bei den Versuchstieren 052 und 056 liess sich an den Schnittserien mit Bestimmtheit konstatieren, dass die *Fibrae rectae* auf der dem primären Herd in der *Regio subthalamica* gekreuzten Seite etwas faserarmer waren als auf der Läsionsseite, und dass in den mittleren Ebenen der Brücke (Fig. 42) zwischen der medialen Schleifenschicht und der medialen Gruppe (resp. dorsomediale Partie der paramedialen Gruppe) auch einzelne zwischen jenen Fasern eingestreute Nervenzellen in spärlicherer Anzahl als auf der anderen Seite vorhanden waren. Im vorliegenden Versuche waren die soeben geschilderten sekundären Veränderungen in den *Fibrae rectae* womöglich noch deutlicher ausgesprochen, als in jenen Versuchen. Da nun weder nach Läsionen des *Pedunculus*, noch nach einer solchen des gegenüberliegenden Brückenarmes, noch nach kombinierter gekreuzter *Pedunculus*- und Brückendarmdurchschneidung im soeben erwähnten Bezirk (Fig. 98) der *Fibrae rectae* ähnliche Veränderungen sich finden — da auf der anderen Seite ähnliche Veränderungen unmöglich auf Zufall oder auf topischer Verschiebung beruhen können — bleibt uns vorläufig zu ihrer Erklärung keine Annahme übrig, als die, dass vom primären Defekt in der rechten *Regio subthalamica* aus ein Zug absteigend degenerierender Fasern durch das ventrale Haubenfeld, die Raphe kreuzend, in die gegenüberliegenden *Fibrae rectae pontis* übergeht.

Zwischen dem Befunde bei unserm letzten Versuchstier (Vers. VII) und demjenigen bei Kaninchen 052 und 056 lässt sich indessen mit Rücksicht auf den Ausfall der *Fibrae rectae* ein grosser Unterschied erkennen. Während bei letzteren Tieren mit Zerstörung der *Regio subthalamica* und des *Pedunculus* die sekundäre Degeneration auf der gekreuzten Seite im Haubenanteil des Brückenarmes (*Fibrae rectae* im kaudalen Viertel der Brücke) besonders deutlich hervortrat, dagegen der sekundäre Ausfall der übrigen, mehr oralen *Fibrae rectae* im Hintergrund blieb (Mangel an Pal-Präparaten), war im vorliegenden Versuche nach Zerstörung des Brückenarmes und der *Regio subthalamica* auf der nämlichen Seite der Schwund der aus dem Brückengrau (auf der ge-

kreuzten Seite) emporsteigenden *Fibrae rectae* (vom zweiten kaudalen Viertel der Brücke — oralwärts) besonders deutlich zu beobachten. Durch den Umstand nämlich, dass hier eine Thalamus- und Brückenarmläsion auf der gleichen rechten Seite gesetzt wurde, fehlte ein sicherer Masstab für die Feststellung des Faserausfalls im linken Haubenanteil des Brückenarmes im Vergleich mit demjenigen der rechten Seite, indem der letzte (rechtsseitige Haubenanteil des Brückenarmes) infolge der Brückenarmzerstörung schwer degeneriert war. Auch der Vergleich mit den normalen Präparaten hat in bezug auf den retrograden Ausfall in dem linken Haubenanteil des Brückenarmes zu keinen klaren Resultaten geführt, jedenfalls überwiegt die sekundäre Degeneration in demjenigen auf der rechten Seite.

Während also die Versuchstiere 052 und 056 einerseits den Nachweis geliefert haben, dass der Haubenanteil des Brückenarmes seine Fasern teilweise bis zur *Regio subthalamica* fortschickt, und andererseits die Annahme äussern liessen, dass das Brückengrau in seinen medialen Teilen teilweise Fasern in dieselbe Gegend entsendet, bestätigt unser kombinierter Versuch von gleichseitiger Läsion des Thalamus, der *Regio subthalamica*, des *Pedunculus* und des Brückenarmes in erster Linie die zweite Annahme, nämlich, dass das Brückengrau in seinen medialen Abschnitten (medialste Partie der paramedialen Gruppe, dorsomediale Partie derselben) teilweise mit der *Regio subthalamica* in Verbindung steht.

Die retrograde Degeneration des linken Brückenarmes (Haubenanteil des BrA.) liess sich nicht sicher beweisen. Allerdings man muss die Tatsache im Auge behalten, dass auch dort, wo die retrograde Degeneration der *Fibrae rectae* auf der linken Seite deutlich vorhanden war (frontale drei Viertel der Brücke) überall noch eine beträchtliche Zahl derselben zu beobachten war.

5. Brückengrauläsionen.

Versuch VIII. (Kaninchen 045, aus der Sammlung des Institutes. Vgl. Arbeit v. Monakows über den roten Kern etc. (77). Frontalschnittserie, Carminfärbung, teilweise Markscheidenfärbung nach Pal.)

Primäre Läsion. Die Läsion tritt durch das mittlere Drittel des rechten vorderen Zuehügels, gelangt an den äusseren Rand des zentralen Höhlengraus ventrokaudalwärts in die *Formatio reticularis* der rechten Brückenhälfte und in das Brückengrau. Das mittlere vertikale Segment der Brückenhaube wurde vor Beginn (kaudal)

der grossen Haubenkreuzung total durchschnitten, wobei Bindearm und Bogenfasern der Brückenhaube fast total zerstört wurden, das Areal der lateralen Schleife aber intakt geblieben ist. Der Stichkanal erstreckt sich in ventrokaudaler, teilweise auch in medialer Richtung; derselbe überschreitet im kaudalen Viertel des Brückengraus die Mittellinie. Das Brückengrau ist rechts grösstenteils durch eine Zyste ersetzt. Das Areal der medialen Abteilung der rechtsseitigen Schleifenschicht ist nebst den benachbarten Partien des ventralen Haubenfeldes ebenfalls im kaudalen Abschnitt der Brücke total zerstört worden. Die kaudale Wand der Läsionszyste geht über das Ende der Brücke nicht hinaus, so dass die Hauptmasse der Bogenfasern des Corp. trapezoides unlädiert bleibt und auch der Nucl. trapezoides sowie die Oliva superior ausserhalb des Defektes liegen. In frontaler Richtung entfernt sich die Läsion stetig von den basalen Teilen des Brückengraus, die in oralen Ebenen sukzessive frei werden; desgleichen entfernt sie sich von der Mittellinie, so dass auch von der paramedialen Gruppe in oraler Hälfte der Brücke



Fig. 100.

Frontalschnitt durch die mittlere Ponsgegend des Kaninchens 045.

ein schmaler Streifen unversehrt bleibt. Weiter oralwärts nimmt die Zyste im wesentlichen nur noch das Gebiet des Pedunculus ein, von welchem nur wenige Fasern des lateralen Abschnittes intakt bleiben.

Demnach sind in der rechten Hälfte des Brückengraus untergegangen: die latero-dorsale Gruppe, die intra- und peripedunculären Geflechte und fast die ganze kaudale Hälfte der paramedialen Gruppe. Partiell lädiert ist die laterale und die ventrale kleinzellige Gruppe; letztere ganz leicht. Selbstverständlich wurden im Läsionsgebiet auch die Querfasern der Fussetage mit unterbrochen, am wenigsten im Str. superficiale. Der ventrolaterale kaudale Teil des rechten Nucl. reticularis tegmenti pontis wurde ebenfalls schwer lädiert.

Auf der linken Seite sind die medial vom Pedunculus gelegenen Nervenzellen (paramediale Gruppe) und die ventromedial gelegenen Bündel des Pedunculus in kaudalen Ebenen der ventralen Brückenetage mitzerstört worden.

Sekundäre Veränderungen der ventralen Brückenetage (Fig. 100).

Der primär nicht geschädigte Teil der rechten lateralen Gruppe des Brückengraus, sowie die (weit ausserhalb des Defektes liegende) laterale Zellengruppe links zeigen eine ausgesprochene sekundäre Zellenreduktion, die frontalwärts stetig abnimmt. Der kaudolaterale Fortsatz der lateralen Gruppe ist beiderseits leidlich gut erhalten, doch sind seine Zellen teilweise atrophisch. Die kleinzellige ventrale Gruppe zeigt beiderseits keine klaren sekundären Veränderungen, dagegen verrät die rechte laterodorsale einen deutlichen partiellen Zellenausfall. In denjenigen Ebenen, in welchen die Läsion die Mittellinie nach links nicht überschreitet, d. h. wo die linke paramediale Gruppe ausserhalb der Zyste liegt, dort zeigt sich in jener ein ganz beträchtlicher sekundärer Zellenausfall. Man findet hier nur da und dort einzelne erhaltene Zellen, die weiter frontalwärts an Zahl etwas zunehmen. Der Nervenzellenausfall der paramedialen Gruppe erstreckt sich dorsalwärts bis zum Areal der linken medialen Schleife und lateralwärts bis zum linken Pedunculusquerschnitt. Die Verminderung der Zahl der Zellen in der linken paramedialen Gruppe lässt sich durch Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten mit grosser Leichtigkeit nachweisen. Der soeben angedeutete Nervenzellenausfall ist bedeutend grösser als nach der Unterbrechung der Bündel des rechten Brückenarmes. Die linke paramediale Gruppe zeigt jene beträchtliche Zelleneinbusse nur in ihrem zweiten kaudalen Viertel (vom kaudalen Ende der Brücke), in frontalen zwei Vierteln nimmt der Zellenausfall stetig ab, so dass gegen den frontalen Pol nur noch die nämliche Gruppe auf der rechten Seite sekundär-degenerative Veränderungen verrät. Die letzten Veränderungen sind mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Läsion des Pedunculus und der Haube der nämlichen Seite zurückzuführen.

In beiden Brückenarmen ist ein unverkennbarer Faserausfall zu konstatieren; welcher Brückenarm der dünnere ist, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls finden sich in beiden lateralen Gruppen des Brückengraus, die erfahrungsgemäss in erster Linie mit Brückenarmfasern in enger Verbindung stehen (rechts soweit diese Gruppe von der primären Läsion verschont wurde), schwere sekundäre Nervenzellendegenerationen, genau so wie nach Durchschneidung des Brückenarmes.

Ein weiterer sehr bemerkenswerter Befund ist der, dass in denjenigen Schnittebenen, wo die operative Zyste die Medianlinie nicht überschreitet, d. h. sich nur auf der rechten Seite vorfindet (im Bereich des kaudalen zweiten Viertels der Brücke — vom kaudalen Pol letzterer gezählt), die *Fibrae rectae* rechts hochgradig degeneriert sind, welcher sekundärer Ausfall sich direkt aus der Zyste ableiten lässt. Infolge Ausfalls des aus dem kontralateralen Brückengrau stammenden Anteils der Brückenarmfaserung sowie anderer Fasermassen treten die in der linken Brückenhälfte als Rest zurückbleibenden Faserbündel in so prägnanter Weise hervor, dass wir mit Leichtigkeit zwei gesonderte Fasergruppen zu den *Fibrae rectae* abgrenzen können, nämlich einen Anteil aus dem Brückenarm und einen anderen direkt aus dem linken Brückengrau, und zwar höchst wahrscheinlich aus dem medialen Abschnitt der paramedialen Gruppe. Beide Anteile ziehen als *Fibrae rectae* zur Brückenhaube. Man gewinnt den Eindruck, dass manche Fasern der *Fibrae rectae* durch Gabelung der *Fibrae profundae* entstehen. Die Querfasern des linken Str. profundum, aber auch mehr ventral verlaufende Querfasern der Brücke (Str. complexum — diese allerdings in stetig abnehmender Weise) strömen ziemlich zahlreich gegen die Mittellinie zu; die dorsalsten unter ihnen steigen teilweise bogenförmig gegen die Raphe als eigentliche *Fibrae rectae* empor und ziehen jener ein kurzes Stück entlang, um etwas mehr dorsal auf die andere Seite in das ventrale Haubenfeld zu gelangen. Andere Fasern aus dem Str. profundum sieht man mit Umgehung der Raphe, also durch die mediale Gruppe fliessen und direkt in die kontralaterale mediale Schleife übergehen. Denselben Weg wie die soeben geschilderte *Fibrae rectae* aus dem Str. profundum schlägt auch der Anteil der *Fibrae rectae*

aus dem Brückengrau der linken Seite ein. Infolge völligen Ausfalles der Genossen dieser sich kreuzenden Faserzüge auf der rechten Seite übersieht man den Verlauf der betreffenden Fasern der linken Seite mit seltener Klarheit. Wenn auch die mediale Schleifenschicht in den Ebenen des kaudalen Brückenendes total zerstört wurde, sammeln sich an der fronto-medialen Wand der Zyste neue, aus der linken Seite stammende Fasern, die in weiter frontal gelegenen Ebenen das Areal der rechten medialen Schleife einnehmen, und zwar in so stattlicher Anzahl, dass die Fläche der neuen medialen Schleife kaum hinter derjenigen eines normalen Tieres zurücksteht. Auf der entgegengesetzten (linken) Seite macht sich dagegen ein dem Fasernzuwachs in der rechten Seite umgekehrt proportionaler Fehlbetrag an Fasern bemerkbar. Als Quelle dieses raschen frontalen Anwachsens der rechten medialen Schleifenschicht trotz totaler Durchtrennung der Hinterstrangschleife am kaudalen Pol der Brücke müssen neben den auf der linken Seite unverletzt gebliebenen Brückenbogenfasern (meist aus dem linken sensiblen Quintuskern) und Fasern aus der ventrolateralen Partie der *Formatio reticularis* in der kaudalen Brückenhälfte noch die früher geschilderten Fasern aus dem linken Str. profundum und aus dem Brückengrau betrachtet werden (*Fibrae rectae*).

In frontaler Richtung bekommt man gleichzeitig mit dem allmählichen Zurückweichen der Läsionsstelle vor den medialen Teilen der intakt gebliebenen rechten paramedialen Gruppe (in dorsolateraler Richtung) sofort auch wieder die *Fibrae rectae* auf der rechten Seite zu Gesicht, so dass nunmehr die Möglichkeit, den Verlauf dieser Fasern von der linken Brückenhälfte nach rechts isoliert zu beobachten, nicht mehr möglich ist. Nun scheint sogar der Anteil der *Fibrae rectae* von rechts nach links (Haube) eher etwas faserreicher zu sein als umgekehrt, obwohl der Raum zwischen der medialen Gruppe des Brückengraus und der medialen Schleife, wo der Unterschied in der Faserzahl am besten zu beobachten war, beiderseits gleich gross ist.

Ob dieser soeben angedeuteten, vielleicht nur scheinbaren Verminderung der Zahl der *Fibrae rectae* auf der linken Seite auch eine solche in der Zahl der Nervenzellen in der Nähe der Medianlinie entspricht, lässt sich in mehr frontalen Ebenen der Brücke nicht mit voller Sicherheit entscheiden, besonders weil im frontalen Abschnitt des rechten Brückengraus ein ausgedehnter Nervenzellenausfall stattfindet. In der Gegend der Mitte der Brücke war dies aber noch gut möglich, weil hier ja gerade auf der linken Seite viele Zellen der paramedialen Gruppe resorbiert waren, und zwar gerade in jener Gegend, wo die *Fibrae rectae* auf der rechten Seite zuerst auftreten.

In den primär nicht verletzten Abschnitten des rechten Brückengraus sind überall da und dort noch Querfasern zu finden.

Was nun die aus den lateralen Partien der Haube in das gleichseitige laterale Brückengrau fließenden Bündel (*Fibrae tegmento-pontiles*) anbelangt, so waren diese im kaudalen Brückenteil (im Gebiet der Zyste) unterbrochen worden und sind daher grösstenteils sekundär geschwunden. Die in den Ebenen des frontalen Brückenendes bogenförmig in das Brückengrau einstrahlenden Fasern (*Fasc. pontilis arcuatus*) dagegen sind beiderseits gut erhalten. Auch die aus der grauen Substanz im Winkel zwischen dem Querschnitt der medialen Schleife und demjenigen der *Pedunculus* hervorgehenden und in die mediale Schleife der nämlichen Seite ziehenden Fasern (*Fibrae lemnisco-pontiles*) sind auf beiden Seiten völlig normal geblieben.

Der Faserausfall in der linken medialen Schleifenschicht und im ventralen Haubenfelde lässt sich weiter frontalwärts bis in das dorsale Mark der *Regio subthalamica* und noch weiter in die ventralen Thalamusgruppen, teilweise bis zum medialen Thalamuskern verfolgen.

Versuch IX. (Kaninchen 054, aus der Sammlung des Institutes. Vgl. Arbeit v. Monakows über den roten Kern etc. (77). Frontalschnittserie, Carminfärbung, teilweise auch Markscheidenfärbung nach Pal.)

Primäre Läsion. Das lädierte Gebiet nimmt seinen Ursprung vom oberen Parietallappen der rechten Grosshirnoberfläche aus (Eingangspforte des Stiches), durchbohrt in kaudo-ventraler Richtung die Sehhügelsubstanz (solide schmale Stichnarbe) und geht in die rechte hintere Kommissur über. Von hier zieht der Stichkanal quer durch das tiefe Mark des rechten vorderen Zweihügels am Rande des zentralen Höhlengraus abwärts, durch die vordere Hälfte des roten Kerns, welcher halbiert wird, und durchtrennt auf seinem Wege mehrere Okulomotoriuswurzeln. Weiter kaudoventralwärts perforiert der Kanal das ventrale Haubenfeld, dann den Pedunculus des Corp. mammillare und Fasc. retroflexus (alle diese Bahnen partiell) und endigt in einer Zyste, welche nahezu das ganze rechte Brückengrau (fast bis an die Mittellinie) einnimmt. Vor dem Beginn dieser Zyste zeigt sich auch die mediale Schleife und der Pedunculus cerebri völlig durchtrennt. Vom rechten Brückengrau findet sich in den frontalen Ebenen nur noch ein schmaler Streifen an der Mittellinie unversehrt. Dieser erhaltene Streifen wird kaudalwärts stetig etwas grösser. Im kaudalen Fünftel der Brücke zeigt sich von dem medialen Brückengrau noch ein leidliches Stück erhalten, so dass hier der Defekt lediglich lateral und ventral vom Pedunculus liegende Zellengruppen, einschliesslich des ganzen Pedunculus und der diesem angehörigen grauen Geflechte, umfasst. Die Läsion greift bis zum kaudalen Brückenende dorsalwärts auf die laterale Partie der gleichseitigen medialen Schleifenschicht und teilweise auch auf die latero-ventralen Partien des ventralen Haubenfeldes über.

Sekundäre Veränderungen der ventralen Brückenetage.

In dem rechts intakt gebliebenen, nach vorne immer schmaler werdenden Streifen der paramedialen Gruppe des Brückengraus sind klare sekundäre Veränderungen an den Nervenzellen nicht zu erkennen; auf der linken Seite dagegen sind im ganzen Brückengrau bedeutende Zellenlücken vorhanden. Zunächst findet sich hier Nervenzellenschwund in denjenigen Abschnitten jenes, welche gleichmässig nach Zerstörung des kontralateralen Brückenarmes degenerieren. Demnach präsentiert sich die laterale Gruppe des Brückengraus in sekundär schwer degeneriertem Zustande. Von ihr sind nur noch der kaudolaterale Fortsatz und einige am lateralen Rand des Brückengraus zerstreut liegende Nervenzellen intakt geblieben. Die intra- und peripedunkulären Geflechte haben ebenfalls sicher gelitten, sie enthalten aber noch einzelne normale Elemente. Dasselbe lässt sich hier von der laterodorsalen Gruppe sagen. Im weiteren dehnt sich die sekundäre Degeneration noch medialwärts aus, und zwar auf die paramediale Gruppe. In den mehr kaudalen Ebenen, wo rechts noch ziemlich viel von der rechten paramedialen Gruppe übrig geblieben ist, nimmt die sekundäre Degeneration der linken paramedialen Gruppe medialwärts allmählich ab. Demgegenüber scheint der Zellenausfall in der paramedialen Gruppe in mehr oral gelegenen Ebenen, und zwar gegen die Medianlinie der Brücke zu, wo der Defekt des rechten Brückengraus näher an jene Linie zu liegen kommt, stärker ausgesprochen zu sein. Gegenüber diesen sekundären Veränderungen in den soeben erwähnten Kernen präsentiert sich die ventrale kleinzellige Gruppe als ein völlig normales Gebilde, auch die mediale Gruppe zeigt keine sicher nachweisbare sekundäre Veränderungen.

Der rechte Brückenarm erscheint in toto radikal resorbiert (Fig. 101). Der linke dagegen verrät trotz nahezu totaler Zerstörung der rechten Brückenhälfte, vor allem der lateralen Gruppe, noch eine beträchtliche Anzahl markhaltiger Bündel, immerhin ist er im Vergleich mit normalen Kontrollpräparaten bedeutend reduziert. Alle drei

Strata der Querbündel der Brücke sind auf der linken Seite vorhanden, auch fällt eine Verminderung der Zahl ihrer Fasern nicht übermässig auf, was zweifellos mit dem ausgedehnten sekundären Schwund der grauen Substanz auf dieser Seite in Zusammenhang zu bringen ist. Sehr beträchtlich ist der Ausfall der Querfasern in dem primär nicht lädierten Abschnitt der rechten Brückenhälfte, aber auch dort sind noch einige wenige schmale Querbündel, zumal im Str. superficiale zu finden.

Infolge der Zerstörung der Querfasern der Brücke (insbesondere der Brückenarmfasern, inkl. Str. profundum) auf der rechten Seite lässt sich der Haubenanteil des linken Brückenarmes in das ventrale Haubenfeld der rechten Seite in isolierter

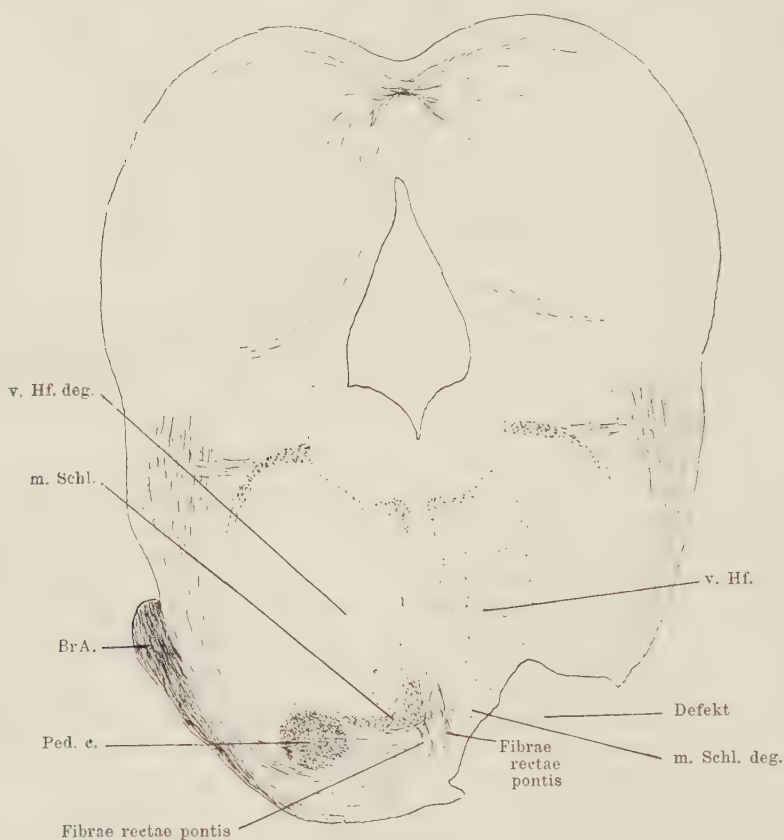


Fig. 101.

Frontalschnitt durch die mittlere Ponsgegend des Kaninchens 054.

Weise verfolgen (dorsale Kreuzung in der Raphe). In dem kaudalen Viertel der Brücke sieht man (infolge des ausgedehnten sekundären Ausfalls von Fasern verschiedener Art aus der rechten Brückenhälfte) mit seltener Deutlichkeit Fasern aus dem linken Str. profundum in stattlicher Anzahl in die Fibrae rectae der nämlichen Seite umbiegen, an der Raphe empor dorsalwärts ziehen und teilweise in das rechte ventrale Haubenfeld und in das von den Quintusfasern entblösste Areal der medialen Schleifenschicht übergehen. Die entsprechenden Fasern aus dem rechten Str. profundum in das linke ventrale Haubenfeld fehlen total. Ob jene sich kreuzende Bündel aus dem linken Str. profundum in ihrer Zahl gegenüber solchen beim Kontrolltier doch noch reduziert waren,

konnte ich mit voller Sicherheit nicht entscheiden. Die Fasern aus dem linken Str. profundum, welche in der Raphe aufwärts ziehen, lassen auch im vorliegenden Versuche je einen absteigenden, vor oder nach dem Überschreiten der Raphe basalwärts ziehenden Ast erkennen. Auf der rechten Seite ist ein absteigender Schenkel aus dem Str. profundum selbstverständlich nicht vorhanden, weil die *Fibrae profundae* gerade in der Nähe jener Stelle in der Zyste untergegangen sind.

Trotz dieses Ausfalls des Haubenanteils des rechten Brückenarmes und trotz ausgedehnter Zerstörung des Brückengraus kann man *Fibrae rectae* auf beiden Seiten der Mittellinie, und zwar auf allen Schnitten von den Ebenen durch das kaudale Brückenende an bis zu den am meisten frontal gelegenen emporsteigen sehen (Fig. 101). Es würde somit durch den operativen Eingriff ein Anteil von *Fibrae rectae* aus dem rechten Brückengrau, welcher sonst (und in diesem Versuche auf der linken Seite) von der Masse der übrigen *Fibrae rectae* verdeckt wird, isoliert und lässt sich auf der rechten Seite für sich gegen die Raphe verfolgen. Dieser Anteil stammt, wie man sich bei der Betrachtung der Serienschnitte leicht überzeugen kann, aus den medialen Abschnitten der para-medialen Gruppe und aus der medialen Gruppe, welche vom rechten Brückengrau zurückgeblieben sind. Es scheint sogar, dass der Anteil der *Fibrae rectae* aus dem Brückengrau der rechten Seite an manchen Stellen reicher ist als derjenige der linken Seite.

Schleifenschicht und ventrales Haubenfeld (Fig. 101). Das Areal der medialen Schleifenschicht links ist ziemlich gut erhalten, es ist indessen um zahlreiche Bogenbündel ärmer als sonst (Ausfall der Brückenbogenfasern) und präsentiert sich daher wie ein ziemlich reiner Querschnitt. Das linke ventrale Haubenfeld ist ebenfalls mit markhaltigen Fasern ziemlich dicht besetzt, aber ein flüchtiger Vergleich mit dem Verhalten auf der anderen Seite oder beim Kontrolltier lehrt, dass hier beträchtliche, wenn auch nicht scharf umgrenzte Faserlücken vorhanden sind. Diese Faserlücken lassen sich teilweise direkt über die Raphe in den Defekt der rechten ventralen Brückenetage verfolgen. Grundverschieden von dem soeben geschilderten Bild der sekundären Veränderungen liegen die Verhältnisse in der Haubenetage der rechten Seite. Ist auf der linken Seite das mediale Schleifenfeld relativ gut erhalten und das ventrale Haubenfeld partiell atrophiert (Faserausfall), so findet sich rechts gerade in der Schleifenschicht ein gewaltiger Faserdefekt, als Folge der primären Zerstörung der Hinterstrangs- sowie der Quintusschleife im Gebiet der rechten Mittelhirnhaube und dagegen das ventrale Haubenfeld präsentiert sich in ziemlich normaler Weise. Bei näherer Betrachtung der Schnittserie lässt sich leicht konstatieren, dass das ganze Gebiet des rechten ventralen Haubenfeldes von Fasern des Haubenanteils des linken Brückenarmes und den Fasern aus dem Brückengrau besetzt erscheint.

Zusammenfassung der Versuche VIII und IX.

In diesen beiden Versuchen handelt es sich im wesentlichen um eine Zerstörung der rechten Brückenhälfte, besonders in der ventralen Brückenetage, wobei das Brückengrau durch eine Cyste ersetzt war. Überdies war aber noch ausgedehnter Abschnitt der Brückenhaube (mediale Schleife, ventrales Haubenfeld) mitlädiert.

Der Operationserfolg im Versuche VIII und IX (Kaninchen 045 und 054) verdient wegen der relativ guten Abgrenzung des lädierten Gebietes

im Brückengrau ganz besonderes Interesse. Es wurde durch diesen auf eine Seite sich beschränkenden Sitz der Cyste infolge des Ausfalls der Verbindungen aus der rechten primär zerstörten Brückenhälfte zunächst ermöglicht, den Übergang des Haubenanteils des linken Brückenarmes in die *Fibrae profundae*, sowie in die *Fibrae rectae* und in das rechte ventrale Haubenfeld und rechte mediale Schleife ziemlich isoliert zu verfolgen. Infolge des sekundären Faserausfalls wurden an dem Haubenanteil des Brückenarmes auch noch Gabelungen von Fasern (ein basalwärts ziehender Ast in der Nähe der Mittellinie) freigelegt, die an normalen Präparaten nicht sichtbar sind.

Ausserdem gelang es an diesen Präparaten, noch einen zweiten wichtigen Anteil an *Fibrae rectae* zu isolieren — nämlich den Anteil aus dem Brückengrau, welcher sonst durch andere zahlreiche Bündel verdeckt wird. Ein Übergang von Fasern aus dem Brückengrau in die rechte mediale Schleife und das ventrale Haubenfeld ergab sich mehr aus dem anatomischen Augenschein. Jedenfalls waren die in Frage stehenden zur Raphe ziehenden Bündel von den viel sicherer nachweisbaren Fasern des Haubenanteils des Brückenarmes nicht scharf zu trennen. Insbesondere ein genaueres Studium des Verhaltens der *Fibrae rectae* auf der rechten Seite, auf welcher der Haubenanteil des rechten Brückenarmes total degeneriert war, ermöglichte uns eine isolierte Darstellung eines Haubenanteils aus dem Brückengrau. Es war nämlich, wie es in dem Versuchsprotokoll näher mitgeteilt wurde, aus dem medialen Abschnitt des rechten Brückengraus (im Versuche 045 in den frontalen Ebenen durch die Brücke, wo ein medialer Abschnitt der paramedialen Gruppe schon ausserhalb der Cyste lag, und im Versuche 054 in der ganzen sagittalen Ausdehnung der Brücke aus dem intakt gebliebenen Streifen der paramedialen Gruppe) ein kräftiges Bündel von *Fibrae rectae* zur Raphe und in das Areal der linken medialen Schleife zu verfolgen. Die Genossen dieses isolierten Anteils des Brückengraus auf der linken Seite präsentierten sich in etwas dürftigerer Weise, weil sie wahrscheinlich in der Haube partiell durchtrennt wurden und teilweise sekundär ausgefallen sind. Diese zurückgebliebenen isolierten *Fibrae rectae* der rechten Seite möchte ich mit der in diesen beiden Versuchen auf der rechten Seite partiell stehengebliebenen paramedialen Gruppe in Verbindung bringen, was um so eher zulässig ist, als man aus der Gegend der hier intakt gebliebenen Nervenzellen die markhaltigen Bündel der *Fibrae rectae* der rechten Seite heraustreten sah. Diese Fasern liessen sich über die Raphe hinaus in die linke Haube verfolgen.

Aus diesen Versuchen lernten wir somit, dass der Brückenarm über seine Beziehungen zum Brückengrau der kontralateralen Seite hinaus einen wichtigen Faseranteil zur gegenüberliegenden Haube abgibt und zwar unter der Vermittlung der *Fibrae profundae* und *Fibrae rectae* und dass somit das Areal der medialen Schleife, welches früher nur für die Hinterstrangs- und Quintusschleife in Anspruch genommen wurde, auch noch gekreuzte Brückenarmfasern in sich birgt (wenigstens auf einer Reihe von Schnittebenen der Brücke). Durch diese drei Komponenten wird aber jenes Areal noch nicht völlig erschöpft, denn es lässt sich an unseren Präparaten auch noch ein Faseranteil aus dem kontralateralen Brückengrau (mediale Partien) in die mediale Schleife verfolgen¹⁾.

Die von v. Monakow und Schellenberg (77) ausgesprochene und von mir bestätigte Annahme, dass sowohl aus dem Brückenarm als aus dem Brückengrau (mediale Abschnitte) ein stattlicher Faseranteil in die kontralaterale Haube sich ergiesst und frontalwärts teilweise bis in den Thalamus opticus sich erstreckt, dürfte nur dann zutreffen, wenn es gelingt, mittelst der Guddenschen Methode beide in Frage stehende Faserzüge von deren vermutlicher Endstation aus, d. h. in umgekehrter Richtung (Haube — gekreuztes Brückengrau, resp. gekreuzter Brückenarm) zur sekundären Degeneration zu bringen. Dies trifft in der Tat zu. In den Versuchen III, V und VII, wo der Thalamus, resp. Regio subthalamica nebst dem Pedunculus cerebri zerstört wurden, fanden wir auf der kontralateralen Seite in der ventralen Brückenetage partiellen Ausfall von Fasern in dem Haubenanteil des Brückenarmes und des Brückengraus (*Fibrae rectae*). Da nun dieser Faserausfall nach Eingriffen in der Regio subthalamica ein geringer war, so darf daraus geschlossen werden, dass die Mehrzahl der Haubenbrückenfasern in thalamo-pontiler Richtung verläuft und sich auf diesem Wege sukzessive in der Weise erschöpft, dass nur die letzten sich bis in den Thalamus opticus fortsetzen.

Der Versuch IX (Kaninchen 054), in dem nahezu die ganze rechte Brückengrauhälfte (besonders die lateralen Abschnitte) zerstört worden war, bringt überdies einen unleugbaren Beweis dafür, dass ein Brücken-

¹⁾ Die nämlichen Beobachtungen an den nämlichen Präparaten wurden bereits von v. Monakow und Schellenberg gemacht, auch wurden die im Vorstehenden niedergelegten Schlüsse bereits von diesen Autoren gezogen. Ich habe aber ganz unabhängig von diesen Autoren und ohne Kenntnis ihrer Resultate diese Schnittserien studiert und bin zu ganz ähnlichen Ergebnissen, wie sie gelangt. Meine nähere Aufgabe bei Untersuchung dieser Serien bestand in der Mitteilung einiger Details in Bezug auf die Brücke.

arm auch nach totaler Vernichtung seiner Ursprungszellen in der gekreuzten Brückenhälfte nicht total zu degenerieren braucht. Demnach kann er nicht ausschliesslich in dem kontralateralen Brückengrau seinen Ursprung nehmen und muss noch Fasern anderen Ursprungs enthalten. Was nun diesen übrig gebliebenen Teil des linken Brückenarmes anbetrifft, so ist keineswegs anzunehmen, dass er in den Fasern des Haubenanteils des Brückenarmes vollständig aufgehen würde, denn dazu ist er viel zu faserreich, zudem sind Fasern aus dem Haubenanteil des Brückenarmes nur im kaudalen Abschnitt der Brücke sicher nachweisbar. Aus welchen Fasern nun der im Haubenanteil nicht aufgehende Faserrest des Brückenarmes (nach Abzug der aus dem gegenüberliegenden Brückengrau entspringenden Fasern) sich zusammensetzt und woher diese stammen, diese wichtige Frage kann ich leider auf Grund meiner Versuche in ganz bestimmter Weise nicht beantworten. Ich möchte aber die Annahme nicht ganz von der Hand weisen, dass einzelne der hier in Frage stehenden Fasern zu dem gleichnamigen Pedunculus cerebri ziehen, (Karplus, Economo und Spitzer [70, 73]) um mit diesem direkt oder was noch wahrscheinlicher ist indirekt in Beziehung zu treten. Aber auch Fasern, die in spinaler Richtung sich fortsetzen, möchte ich in Erwägung ziehen. Endlich kämen hier auch Verbindungen von Brückenarmfasern mit der homolateralen Brückenhälfte in Frage (Mingazzini).

Im weiteren konstatierte ich in dem Versuche IX (Kaninchen 059), wo sich nur ein kleiner Streifen der paramedialen Gruppe auf der rechten Seite nachweisen liess, dass aus letzterem dünne markhaltige Fasern in die korrespondierenden Abschnitte der linken paramedialen Gruppe hinüberzogen, — Faserzüge, die nicht in die langen Querfasern des linken Brückenarmes übergehen konnten (für den Ursprung von Fasern des linken Brückenarmes kommen mehr laterale Abschnitte des Brückengraus in Betracht.) Hier handelte es sich höchstwahrscheinlich um kommissurale Verbindungen.

Versuch X. Katze 279 (ein von mir operiertes Tier).

Das zirka 1½ Monate alte Tier wurde in zwei Sitzungen operiert. Das erste Mal wurde die Graefesche Nadel von der Konvexität des Occipitallappens aus in das rechte Corp. quadrigeminum posterius und durch das tiefe Mark des vorderen Zweihügels (Mitte zwischen zentralem Höhlengrau und Arm des hinteren Zweihügels) geführt und dann in der Gegend der Subst. nigra gedreht, so dass unter anderem auch die mediale Portion des Pedunculus zerstört wurde. Das Tier erholte sich nach dieser Operation auffallend schnell und verriet keine nennenswerte örtliche Symptome. Drei Tage später wurde die zweite Operation in der Weise vorgenommen, dass die Nadel

direkt in die rechte Kleinhirnhemisphäre gestossen wurde und im Gebiet des Deiterschen Kerns sowie der lateralen Hälfte der Formatio reticularis auf der Höhe der oberen Olive gedreht wurde. Dabei wurde ausser den genannten Hirnpartien noch die



Fig. 102.

Versuchstier — 2 Wochen nach der Operation — beim Fressen.



Fig. 103.



Fig. 104.

Fig. 103—104. Versuchstier X — einige Tage vor dem Tode.

mediale Schleife sowie das Brückengrau (in kaudaler Hälfte) zerstört. Das Nadelende drang aber noch weiter über die Mittellinie der ventralen Brückenetage und lädierte auch noch das linke Brückengrau.

Das Tier lag nach der zweiten Operation meistens auf der rechten Seite mit nach vorne gestreckten Pfoten. Es konnte weder gehen noch stehen, von Zeit zu Zeit führte Wälzbewegungen um die Längsachse nach rechts aus, dazwischen blieb es einen Moment hilflos auf dem Bauche liegen, wobei die rechte hintere Pfote in ungeschickter Weise unter dem Bauch nach links gebracht wurde. Es bestand horizontaler Nystagmus sowie Herabsetzung des Kornealreflexes rechts. Zirka 10 Tage musste das Tier gefüttert werden. Allmählich lernte es aber stehen und gehen, es fiel dabei nur häufig nach rechts. Die rechte vordere Pfote wurde häufig auf das Dorsum gestellt. Wenn das Tier ging, führte es vor dem Aufsetzen der linken Pfoten auf den Boden mit diesen eigentümliche halbkreisförmige, dem „mähenden Gang“ der Hemiplegiker analoge Bewegungen nach links aus. Überdies wurde bei diesem Tier eine andere seltsame Erscheinung beobachtet. Wenn es auf dem Boden lag, später auch bei Sitzen, Stehen oder Fressen, griff es zeitweise zwangsmässig mit der linken vorderen Pfote nach dem linken Ohr. Diese Zwangsbewegungen traten zum ersten Mal 5 Tage nach der zweiten Operation auf und blieben zeitlebens unverändert bestehen (Tod 6 Monate nach der Operation). Ja, in den späteren Lebensperioden, als das Tier bereits gut stehen und gehen konnte, gewann diese Bewegungsstörung noch an Deutlichkeit und Schärfe. Die Intensität dieser exquisit rhythmischen Charakter tragenden Bewegungen war, wenn das Tier ruhig lag, eine viel geringere als wenn es sich zum Fressen oder Trinken an-

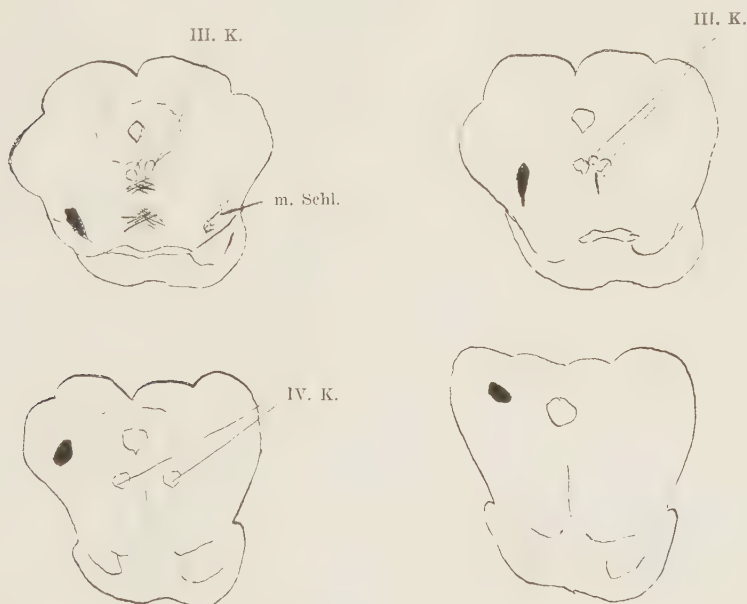


Fig. 105.

schickte, resp. während der Nahrungsaufnahme (Fig. 102, 103). Zu diesen abnormen Bewegungen mit der linken vorderen Pfote kamen etwas später (ca. 2 Wochen nach der Operation) noch solche in der hinteren hinzu. Diese letzteren trugen im Gegensatz zu jenen mehr den Charakter von Stoss- und Scharrbewegungen, sie traten aber ebenfalls am lebhaftesten auf, wenn das Tier frass oder trank. Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die Katze unter den nämlichen Bedingungen wie mit den linksseitigen Extremitäten mit dem gewöhnlich nach rechts kontrakturierten Schwanz ebenfalls rhythmische Bewegungen zeitweise ausführte. Der Schwanz wurde stets gleichzeitig mit den linken Extremitäten rhythmisch bewegt, und zwar gegen die rechte Bauchhälfte. Wenn auch die geschilderten abnormen Bewegungen in den linken Extremitäten und im Schwanz am schärfsten beim Fressen oder auch unmittelbar vor der Ausführung intendierten Bewegungen ausgeprägt waren (z. B. wenn das Tier im Begriffe war sich zu bewegen, einen Sprung zu machen oder dergleichen), bei vollkommener Ruhe des Tieres dagegen viel seltener und nur andeutungsweise auftraten, so ist doch zu betonen, dass sie in recht charakteristischer Weise und fast ausnahmslos auch dann noch zur Beobachtung kamen, wenn das Tier unmittelbar vorher lebhaftere lokomotorische Bewegungen ausgeführt hatte und dann stehen blieb (oder nach einigen Sprüngen, nach dem Aufrichten, wenn es zum Fallen gebracht wurde). Die geschilderten Zwangsbewegungen (Serien von Wischbewegungen) trugen einen gewissen Charakter von Unruhe, sie glichen eher choreatischen Schüttelbewegungen und dürfen unter keinen Um-

ständen als beabsichtigt aufgefasst oder dem Intentionszittern an die Seite gestellt werden. Man konnte das Tier gelegentlich auch in sitzender Stellung jene Bewegungen mit der linken vorderen Pfote für sich ausführen sehen, ohne dass das Tier irgend eine Zweck- oder Lokomotionsbewegung unternahm. Dass diese Bewegungen unverändert bis zum Tode, der 6 Monate nach der Operation erfolgte, bestehen blieben und höchstens an Intensität etwas abgenommen hatten, das wurde schon früher erwähnt (Fig. 103, 104). Sie dürfen daher noch als residuäre Symptome aufgefasst werden.

Von anderen Dauersymptomen, die ebenfalls bis zum Tode blieben, sind zu erwähnen: etwas gebeugte Haltung und Drehung des Kopfes nach rechts, dann der breit-beinige zerebellar-ataktische Gang verbunden mit jenen halbkreisförmigen Abduktionsbewegungen mit den linken Extremitäten, die Kontraktur des Schwanzes nach rechts, ferner das Schwanken des Kopfes und des Körpers beim Stehen, Sitzen und Fressen, sodann die Neigung im Kreis zu laufen (Manegebewegungen) nach links. Letztere wurde besonders dann beobachtet, wenn das Tier unmittelbar vorher lebhaft Körper-



bewegungen ausgeführt hatte (z. B. bei Spielbewegungen). Im weiteren ist noch hervorzuheben, dass das Tier bei intendierten Bewegungen sich vorwiegend der linken vorderen Pfote bediente und die rechte fast lediglich bei der Lokomotion gebrauchte. Die rechte Gesichtshälfte war gelähmt, der Mundwinkel hing schlaff herunter, beim Fressen liess das Tier die rechte Mundhälfte unbenutzt und verlor aus dieser viel Speichel. Die im Initialstadium beobachtete Herabsetzung des Kornealreflexes liess sich einige Wochen nach der Operation nicht mehr konstatieren.

Über das Verhalten der Sensibilität und der Reflexe an den Extremitäten konnte ich bei dem lebhaften Tier nicht völlig ins klare kommen. Ich unterlasse daher eine genauere Wiedergabe meiner Beobachtungen und beschränke mich darauf hervorzuheben, dass die Sehnenreflexe etwas gesteigert waren, die Schmerzempfindungen beiderseits, besonders in der linken Körperhälfte etwas herabgesetzt erschienen.

Sektionsbefund. Am frisch herausgenommenen Gehirn liess sich die Einstichöffnung im rechten Occipitallappen makroskopisch nicht auffinden, dagegen war diejenige am Cerebellum sofort zu erkennen. Sie mündete am lateralen Rand des

Vermis superior und klawte nach Ablösung der Pia ziemlich stark. Die Kleinhirnwindungen waren zu dieser radiär gestellt, auch erschienen sie in der nächsten Umgebung der Spalte etwas ödematös. Bei der Betrachtung der Hirnbasis präsentiert sich die rechte Pyramide, desgleichen das rechte Corp. trapezoides wesentlich schmaler als links. Ausserdem konnte man im kaudalen Teil der Brücke beiderseits eine deutliche Delle beobachten, deren Boden leicht bräunlich verfärbt erschien. Im übrigen waren makroskopisch keine pathologische Veränderungen bemerkbar (keine meningitische oder encephalitische Prozesse, keine abnorme Füllung der Gefässe oder dgl.).

Vom Hirnstamm wurde ein die Brücke und das Corp. trapezoides enthaltendes Segment in 96% Alkohol gebracht und später für sich geschnitten und nach der Nissl'schen Methode gefärbt. Der Rest des Gehirns wurde in Kali bichromicum gehärtet und nach Pal teilweise auch mit Carmin tingiert.

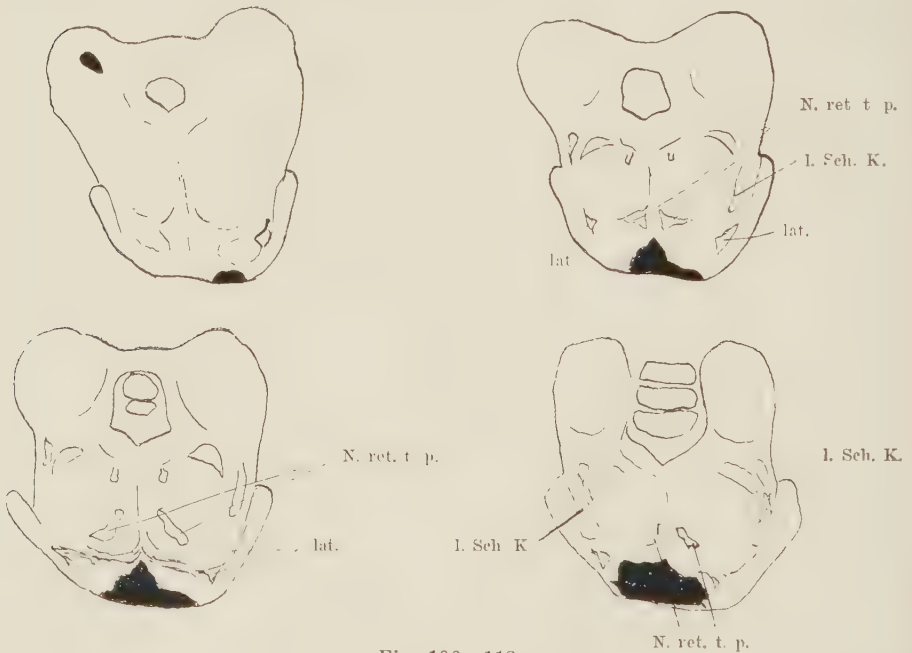


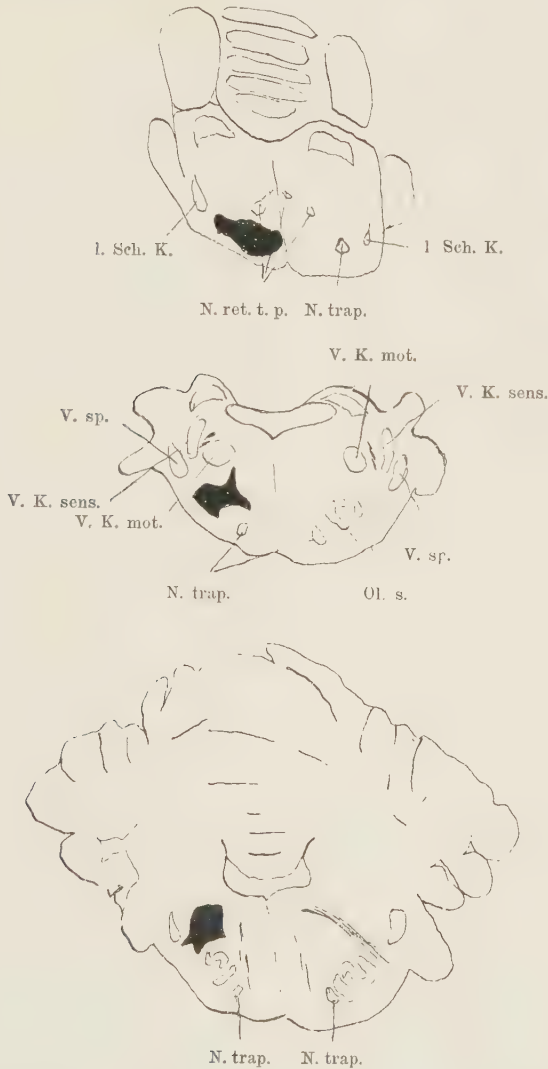
Fig. 106—113.

Mikroskopische Veränderungen (Fig. 105—121).

Primäre Läsionen. Die solide vorwiegend aus Glia bestehende schmale Stichnarbe (von der ersten Operation) beginnt am medialen Rand des rechten hinteren Zueihügels, sie durchsetzt als örtlich scharf begrenzter Stich die Substanz des genannten Hügels, dringt durch den kaudalen Abschnitt des tiefen Markes des vorderen Zueihügels (ventrale Portion), zirka in der Mitte zwischen Aqueductus Sylvii und Arm des hinteren Zueihügels und erstreckt sich tiefer in das Areal der medialen Schleife (Hinterstrang- und Quintusschleife) und der Subst. nigra, deren laterale Partie völlig vernichtet erscheint. Der mediale Abschnitt des Pedunculus ist ebenfalls von der Narbe eingenommen resp. zerstört (Fig. 105—110). Das laterale Mark des roten Kerns ist dagegen vollständig intakt geblieben.

Weit umfangreicher präsentiert sich das bei der zweiten Operation zerstörte Gebiet, welches sich vorwiegend auf den rechten Deitersschen Kern, die Form. reti-

cularis und das Brückengrau bezieht, doch handelte es sich auch hier um einen relativ schmalen aseptisch geheilten Stichkanal (Fig. 110–120). Nur im Brückengrau und teilweise in der *Formatio reticularis* fand sich eine kleine Zyste, sowie Residua von stärkerer Blutung in der Umgebung. Die Eingangspforte des Stiches ist am lateralen Abschnitt des Oberwurmes wahrzunehmen; der Stichkanal durchsetzt zunächst einen kleinen kaudalen Abschnitt des *Nucl. dentatus* und geht gestreckt durch die dorsalste



Hälfte des Querschnittes des *Corp. restiforme* (vor dessen Einstrahlung in das Kleinhirn); es setzt sich weiter direkt in die Masse des *Deitersschen Kernes* sowie der inneren Abteilung des *Kleinhirnstiels* fort, durchbohrt an dieser Stelle auch noch einen Teil der *Striae acusticae*, sowie das *dorsale Sechstel* des Querschnittes der spinalen *V. Wurzel* und lädiert die entsprechende Partie der *Subst. gelatinosa Rolando*. Von dieser Stelle an wird die Narbe stetig breiter, sie umfasst das ganze laterale Feld der

Form. reticularis, so dass in der Ebene der oberen Olive nur das mediale Drittel der Form. reticularis unversehrt bleibt; kaudalwärts erstreckt sich der Defekt der Formatio reticularis bis zur Fazialiswurzel, die ebenfalls zerstört wird.

In den Schnittebenen des Brückengraus (Fig. 106—113) finden sich zerstört die Pedunculusfasern, dann die laterale, ventrale und paramediale Gruppe rechts; der Defekt überschreitet die Mittellinie der Brücke und entwickelt sich in frontaler Richtung

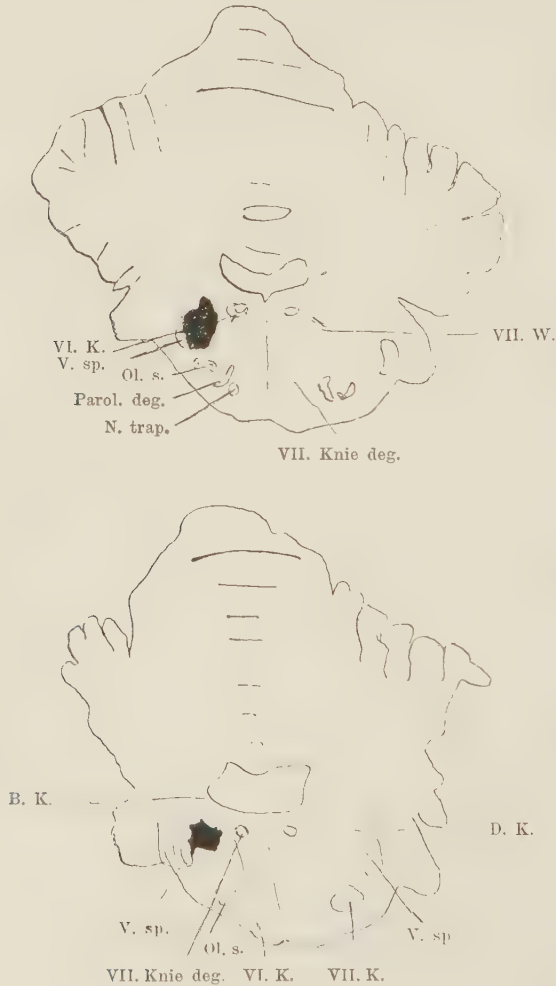


Fig. 114 - 118.

stetig etwas nach der lateralen Seite, d. h. nach links aus; er dehnt sich hier ebenfalls auf die linke paramediale und ventrale Gruppe und auf den medioventralen Teil des linken Pedunculus, teilweise auch auf den medialen Teil der linken medialen Schleife. Die Läsion umfasst das Brückengrau der ganzen kaudalen Brückenhälfte, doch ist sie eine partielle und ergreift die verschiedenen grauen Massen in ungleicher Weise. Im kaudalen Viertel der Brücke fehlen die paramediale und die ventrale Gruppe, dann die intra- und peripedunkulären Geflechte beiderseits, erst im nächstfolgenden kaudalen

Viertel kommt allmählich in oraler Richtung die paramediale Gruppe zum Vorschein, und zwar zuerst links und dann rechts. Beiderseits fallen in kleinen, dann in grösseren Gruppen normale Nervenzellen in die Schnittfläche zunächst in den dorsalen Schichten der paramedialen Gruppe. Von der ventralen Gruppe präsentieren sich oralwärts intakt ausschende Nervenzellen zuerst rechts und etwas später in derselben Richtung links.



Fig. 119.

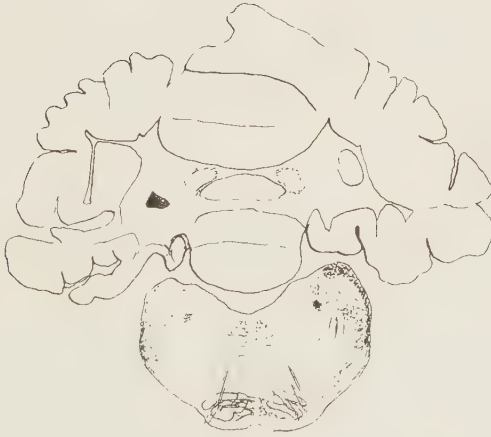


Fig. 120.

Fig. 105—120. Fortlaufende, je durch Zwischenräume von 1 bis 2 mm getrennte Frontalschnitte durch den Hirnstamm der Katze X (Fig 106—118 schematisch nach Nisslpräparaten gezeichnet). Schwarz — Läsionsstelle. Alle Präparate liegen umgekehrt: der rechten Seite des Gehirns entspricht die linke der Zeichnung.

Kurz zusammengefasst, war im Gebiet der ventralen Brückenetage beiderseits nicht ganz symmetrisch die kaudale Hälfte des Brückengraus, vorwiegend in mehr medial gelegenen Abschnitten zerstört, und zwar hauptsächlich durch Blutextravasate. Die lateralen Zellengruppen waren dagegen beiderseits ziemlich gut erhalten, desgleichen das Brückengrau der frontalen Hälfte der Brücke.

Sekundäre Veränderungen.

Ich beginne mit der Schilderung der sekundären Veränderungen im Brückenblock, welcher nach Nissl behandelt wurde.

Wenn wir die Schnittserie von den am meisten kaudal gelegenen Ebenen des Blockes durchmustern, so fällt uns zunächst auf, dass der Bechterewsche Kern rechts einzelne sklerotische Zellen enthält. Im linken sind solche Nervenzellen ebenfalls hin und wieder anzutreffen, aber in wesentlich spärlicherer Anzahl als im rechten.

Das *Tuberculum acusticum* erscheint im Anschluss an die Unterbrechung der *Striae acusticae* sowohl in der Nähe ihrer Ursprungsstätte, medial vom *Corp. restiforme*, als tiefer im dorsalen Mark der oberen Olive der rechten Seite beiderseits beträchtlich degeneriert, besonders rechts. Auf beiden Seiten sind im *Tuberculum acusticum* sklerosierte und atrophische Nervenzellen zu finden (vor allem in der mittleren Schicht, grosse langgestreckte Zellen von Onufrowicz). Auch im linken Ganglion *ventrale acustici* sind einzelne deutlich geschrumpfte Nervenzellen anzutreffen, die Mehrzahl ist aber normal geblieben. Im rechten sind pathologisch veränderte Elemente nur ganz vereinzelt zu finden. Die linke *Oliva superior* ist besser erhalten als die rechte. Der Querschnitt des intakt gebliebenen (kaudalen) Teiles der rechten oberen Olive ist in toto kleiner als der entsprechende der linken. Die mitraförmigen Zellen der rechten oberen Olive sind an Zahl spärlicher als links und zum grössten Teile sekundär degeneriert, hin und wieder erkennt man aber auch noch normale Elemente, besonders im medialen Teil, d. h. gegen die Nebenolive zu, welche total degeneriert ist. Die sekundären Veränderungen (teilweise wohl auch primäre, d. h. durch Blutextravasate herbeigeführte) in der rechten Nebenolive sind mannigfacher Art; man sieht hier alle Stadien der degenerativen Rückbildung bis zur völligen Resorption der Nervenzellen, aber auch einfach atrophische Elemente. Die schwerer degenerierten Nervenzellen finden sich meistens ventral. Im Gebiet ventral von der rechten oberen Olive resp. Nebenolive sind ebenfalls unter den zerstreut liegenden Nervenzellen zahlreiche degenerierte Exemplare anzutreffen. Auch der rechte *Nucl. trapezoides* ist sekundär ziemlich stark betroffen (meist vorgeschrittene Stadien der sekundären Degeneration), jedenfalls enthält er weniger normale Zellen als der linke. Frontalwärts, d. h. gegen den kaudalen Pol der Läsionsnarbe nimmt die Zahl normaler Zellen sowohl im *Nucl. trapezoides*, als in der *Oliva superior* und in der Nebenolive rasch ab, die sklerotischen Zellen werden zahlreicher, bis man sich mitten im Narbengebiet (auch alte Blutextravasate) befindet, in welchem die frontalen Abschnitte der oberen Olive, Nebenolive und des *Nucl. trapezoides* untergegangen sind.

Die nämlichen sekundären Veränderungen, wie sie soeben geschildert wurden, nur in etwas schwächerem Grade, finden wir auch in der linken oberen Olive, Nebenolive und *Nucl. trapezoides*, desgleichen an den ventral von diesen gelegenen zerstreuten Zellen.

Der *Nucl. lemnisci lateralis ventralis* ist beiderseits aber nur teilweise degeneriert, links viel weniger als rechts. Auch hier handelte es sich um schwere sklerotische Veränderungen an den Nervenzellen, nicht aber um völlige Resorption von solchen. Die degenerierten Elemente liegen mehr ventrolateral. Im *Nucl. lemnisci lateralis dorsalis* findet man dagegen degenerierte Zellen nur in spärlicher Anzahl.

Im rechten im Volum nicht reduzierten hinteren Zweihügel sind nur vereinzelte sicher sekundär sklerotische Zellen anzutreffen; sie liegen zerstreut innerhalb normal aussehender Zellengruppen. Die nämlichen sekundären Veränderungen finden sich auch im linken hinteren Zweihügel. Frontalwärts werden beide hintere Zweihügel nahezu völlig frei mit Ausnahme jener Partien, welche namentlich an die Eingangspforte des operativen Stiches grenzen.

Der rechte Fazialiskern ist total degeneriert im Zusammenhang mit der primären Mitläsion der zugehörigen Fazialiswurzel.

Der sensible V. Kern ist in bezug auf seine Grösse und Zellenanordnung auf beiden Seiten ungefähr gleich. Beim Vergleichen mit normalen Schnittserien schienen nur die grossen Nervenzellen dieses Kerns schärfer hervorzutreten und dichter aneinander gedrängt zu liegen als in den ebenfalls nach Nissl gefärbten Kontrollpräparaten, was ich mit einem Ausfall von kleinen (intermediären) Nervenzellen erklären möchte. Ganz sicher war ich aber meiner Sache nicht. Dagegen konnte ich mit Bestimmtheit, besonders in den ventralen Abschnitten des sensiblen V. Kernes, und zwar beiderseits zerstreut liegende sekundär sklerosierte Nervenzellen beobachten, die ihrer Grösse nach den mittleren Elementen angehören müssen.

Der motorische V. Kern zeigt beiderseits im medioventralen Areal vereinzelte sklerotische Zellen.

In derjenigen Ebene, in welcher die Subst. gelatinosa Rolando der spinalen V. Wurzel rechts lädiert worden ist, finden wir auch links einzelne sklerosierte Zellen in der linken Subst. gelatinosa. In der *Formatio reticularis* findet man in der Nähe der Läsionsstelle, frontal von dieser, sowie in der nämlichen Ebene der entgegengesetzten Seite ebenfalls einzelne degenerierte Zellen, desgleichen in der Umgebung der Raphe auf beiden Seiten. In oraler Richtung wird die Zahl der sekundär degenerierten Zellen im ganzen Gebiet der *Formatio reticularis* immer spärlicher, so dass in den frontalen Ebenen des hinteren Zueihügels in der Haubenetage in bezug auf die Zellen nur noch normale Verhältnisse anzutreffen sind.

Im Nucl. *reticularis tegmenti pontis* sind die Zellen der ventrolateralen Gruppe beiderseits teilweise sklerotisch.

Brückengrau. Die primäre Läsion des Brückengraus wurde schon früher geschildert. Infolge des Defektes sind viele Zellen der ventralen Partien der lateralen Gruppe sowohl auf der rechten als auf der linken Seite teilweise resorbiert, teilweise sklerotisch. Viele degenerierte Zellen finden sich auch in der dorsolateralen Gruppe. In beiden soeben erwähnten Gruppen sind aber noch beiderseits viele normale Zellen aufzufinden. Die intrapedunculären Geflechte, die nur im kaudalen Viertel (beiderseits) primär lädiert worden sind, zeigen in mehr frontal gelegenen Ebenen schwere sekundäre Veränderungen (nur ganz wenige normale Nervenzellen, die Mehrzahl im sklerotischen Zustand). Die ersten in der Nähe der Läsion in frontaler Richtung auftretenden Zellen der paramedialen Gruppe liegen, dem oralen ventromedialen Zurücktreten der Läsionsstelle entsprechend, in der laterodorsalen Ecke derselben (beiderseits). Ihre Zahl ist zunächst sehr spärlich (Ausfall von Nervenzellen). Die ersten Zellen in der paramedialen Gruppe zeigen sich links (in der Nähe des Pedunculus), dann rechts an der nämlichen Stelle. In den Ebenen durch die frontale Brückenhälfte sind Zellenlücken in der paramedialen Gruppe nicht mehr zu erkennen, weder rechts noch links, höchstens vereinzelte sklerotische Exemplare finden sich da und dort und nur auf der linken Seite, ventral vom Pedunculus (oral von dem frontalen Läsionsende an der Basis).

Was nun das Verhalten der Fasern in der Brücke und in der Haube anbelangt, so kann man, soweit Nisslsche Präparate hierüber Auskunft geben können, folgendes sagen. Die Differenz zwischen den Fasern der rechten und der linken Seite der *Formatio reticularis* zugunsten der linken Seite ist ungefähr bis zur sagittalen Mitte der Brücke zu beobachten. Von dieser Höhe an frontalwärts lässt sich ein Unterschied in der Zahl der Fasern zwischen links und rechts nicht mehr sicher feststellen. Das mediale vertikale Drittel der *Formatio reticularis* (Umgebung der Raphe) scheint beiderseits ziemlich normal und gleich gut entwickelt zu sein, hingegen ist das laterale und mittlere Drittel links bedeutend faserreicher als rechts. Das Areal der medialen und der lateralen Schleife sowie des abberrierenden Seitenstrangbündels ist rechts

schwer degeneriert. Der rechte Bindearm ist ebenfalls etwas kleiner als der linke. Beide Brückenarme sind partiell degeneriert. Transversale Faserbündel der Brücke (zunächst Str. profundum) lassen sich erst im zweiten kaudalen Viertel wahrnehmen (wie man sich erinnern wird, war das Str. profundum im ersten kaudalen Viertel primär zerstört worden), und zwar beiderseits ungefähr in der gleichen Ebene. Über die Fibrae rectae lässt sich etwas Bestimmtes nicht sagen.

In dem oralen, nach Pal teilweise mit Carmin gefärbten Hirnstück (Mittelhirn und Grosshirn) ist zunächst eine hochgradige sekundäre Degeneration des linken roten Kerns zu erwähnen. Der Nucl. magnocellularis, das laterale Horn des roten Kerns, ebenso wie auch die grösseren Zellen des vorderen Teils des roten Kerns sind völlig zugrunde gegangen (in Zusammenhang mit Durchschneidung der rechten Formatio reticularis im mittleren vertikalen Segment).

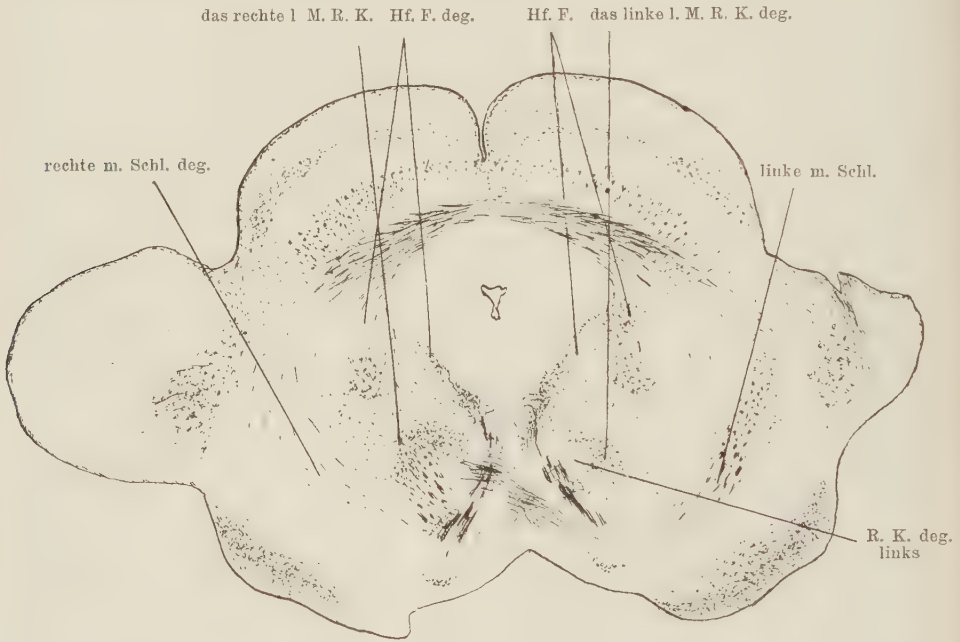


Fig. 121.

Frontalschnitt durch das kaudale Drittel des roten Kerns der Katze X. Präparat liegt umgekehrt.

Auf der linken Seite findet sich ein starker Faserausfall im lateralen Mark des roten Kerns (Fig. 121).

Die Fasern der ventralen Haubenkreuzung, die von rechts unten nach links oben ziehen, sind indessen trotz der hochgradigen sekundären Degeneration des roten Kerns nur teilweise ausgefallen (Fig. 121). Das rechte hintere Längsbündel ist ebenfalls sekundär degeneriert, aus dessen Areal empfängt der rechte III. Kern zweifellos weniger Fäserchen als der linke.

Die fontänenartige Haubenkreuzung hat auf der rechten Seite eine stattliche Portion ihrer Fasern eingebüsst.

Die rechte Schleifenschicht ist sekundär schwer degeneriert, ebenso die Haubenfaszikel von Forel rechts (Fig. 121). Die sekundäre Degeneration der rechten medialen Schleife erschöpft sich bald in den ventralen Thalamuskernen (vent. a,

vent c), teilweise aber auch in der *Lamina medullaris interna*. Der Ausfall der Haubenfaszikel auf der gleichen Seite lässt sich in das medial von den ventralen Thalamuskernen gelegene Feld bis in die Gegend des *Fasc. retroflexus* verfolgen.³³ Am weitesten nach vorne kann man Faserausfall im frontalen Mark des roten Korns und in den dorsalen Schichten der *Lamina medullaris externa* links erkennen; frontalwärts nimmt die Differenz im Umfang der beiden Fasermassen zwischen der rechten und der linken Seite allmählich ab.

Kaudalwärts von der Brücke lässt sich die Degeneration der rechten medialen Schleife auf die gekreuzte Seite durch die *Fibrae arcuatae internae* bis zum Gollschen Kern und zur medialen Abteilung des Burdachschen Kerns verfolgen. Diese beiden Kerne sind zwar links nicht wesentlich kleiner als rechts, die Zahl ihrer Zellen aber ist links spärlicher und manche Elemente sind hier atrophisch. Die rechte Pyramide ist total degeneriert, die linke nur zum grössten Teil — ein laterales Drittel dieser ist gesund geblieben. Beide Pyramiden lassen sich in den ihnen zugeordneten gekreuzten Pyramidenseitenstrang verfolgen. Sehr ausgedehnte Faserlücken finden sich im Pyramidenareal des rechten Seitenstranges, da sich diesem auch noch das degenerierte Feld des *Fasc. rubrospinalis* hinzugesellt.

Das hintere Längsbündel der rechten Seite ist infolge primärer Mitzerstörung des Deitersschen Kerns in seinen lateralen Partien sekundär degeneriert; der bezügliche Faserausfall setzt sich bis in den Vorderstrang des Rückenmarkes fort. In der prä-dorsalen Gegend sind manche Fasern links ausgefallen, wahrscheinlich handelt es sich da um die Degeneration des mitlädierten tectobulbären Bündels. Schliesslich wäre die Degeneration der vom Deitersschen Kern zum Vorderstrang des Rückenmarkes ziehenden Fasern zu erwähnen. Der rechte Vorderstrang des Rückenmarkes ist in Zusammenhang damit bedeutend kleiner als der linke.

Die sekundäre Degeneration des rechten *Corp. restiforme* hat den Ausfall der *Fibrae prae- und retrotrigeminale*s, die Degeneration der linken unteren Olive, des rechten Seitenstrangkerns und der äusseren Abteilung des Burdachschen Kerns (v. Monakowscher Kern) zur Folge.

Zusammenfassung des Versuches X.

Anatomisch bringt der vorstehende durch gewaltige Ausdehnung der primären Läsion in der Brücke beiderseits ausgezeichnete Versuch in bezug auf das Brückengrau der Katze das gleiche, was wir aus der Durchschneidung des Brückenarmes für das Brückengrau des Kaninchens gelernt haben. Der primäre Defekt umfasst hier in erster Linie das laterale Feld der *Formatio reticularis* (Ebene der oberen Partie der *Oblongata*), die mediale Schleife und kaudale Hälfte des Brückengraus (das letzte beiderseits — meistens in der Mitte). Er ist daher viel zu kompliziert, als dass er einen Einblick in den Zusammenhang der einzelnen hier in Frage kommenden Bündel mit dem Brückengrau erlauben würde, zur Kontrolle der durch Teileingriffe an Kaninchen gewonnenen Resultate und als Isolierungsversuch erscheint er mir aber doch recht wertvoll. Zunächst erfahren wir aus diesem Versuche, dass Zerstörung des medialen Gebietes des Brückengraus (bei der paramedialen Gruppe) nebst den Strata der Querfasern für die lateralen Gruppen ebenso ver-

hängnisvoll wird, wie Zerstörung der beiden Brückenarme. Die sekundäre Degeneration in beiden lateralen Gruppen entspricht in ihrer Lokalisation vollständig dem Bilde der Operationsfolgen nach Brückenarmzerstörung beim Kaninchen, mit anderen Worten sie ist mit der primären Läsion des Brückengraus nicht in Zusammenhang zu bringen.

Viel schwieriger sind die sekundären Veränderungen der anderen Gruppen des Brückengraus zu erklären. So waren z. B. die intrapedunkulären Geflechte beiderseits total bis auf wenige, teilweise sklerotische Zellen degeneriert, die Frage aber, ob diese sekundären Veränderungen von der Brückenarmverletzung abhängig ist, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls käme ausser den zerstörten Brückenarmfasern in erster Linie in Betracht noch die primäre Läsion des Pedunkulus nebst den peri- und intrapedunkulären Geflechten im kaudalen Teil der Brücke. Ebenso schwierig scheint mir die Degeneration der paramedialen Gruppe zu erklären zu sein. Diese Degeneration, sofern sie nicht auf rein traumatischem Wege hervorgebracht wird, scheint durch Mitläsion und sekundäre Degeneration von kurzen Fasern bedingt zu sein, jedenfalls war es in den an Kaninchen vorgenommenen Versuchen (Brückenarmzerstörung) nicht möglich, so ausgedehnte Degeneration im laterodorsalen Abschnitt der paramedialen Gruppe wie hier zu beobachten.

Bezüglich der hochgradigen sekundären Degeneration des linken roten Kerns (Nucl. magnocellularis + laterales Horn) ist zu betonen, dass in diesem Versuche ebenso, wie in den von v. Monakow mitgeteilten zwei Versuchen mit nahezu völliger sekundärer Degeneration dieses Kernes nicht nur das Areal des abberrierenden Seitenstrangbündels, sondern auch das mittlere vertikale Segment der Form. retikularis (Ebene der oberen Partie der Oblongata) und teilweise auch Bindearm (Läsion des Nucl. dentatus) zerstört worden waren. Wie in den erwähnten Versuchen dieses Autors, so war indessen auch hier der Nucl. reticularis parvicellularis (im frontalen Drittel) intakt geblieben, was für die Unabhängigkeit dieses Abschnittes des roten Kerns von der gegenüberliegenden Haubenfaserung spricht.

Schliesslich möchte ich noch auf die sekundäre Degeneration der medialen Schleife auf der rechten Seite und auf diejenige des lateralen Markes des roten Kerns auf der linken Seite aufmerksam machen. Diese letztere liess sich besonders weit in oraler Richtung bis in das dorsale Mark der Regio subthalamica und Lamina medullaris externa verfolgen. Während die Degeneration der medialen Schleife sich mit primärer Läsion der medialen Schleifenschicht (eine Läsion in der oberen Partie der Oblongata, zweite in der Ebene der Subst. nigra)

in Zusammenhang bringen lässt und hauptsächlich von Läsion der Hinterstrangsschleife abhängt (V. Schleife, sensible V. Kerne blieben ziemlich normal, dagegen Hinterstrangskerne waren links sekundär degeneriert), lassen sich die Faserlücken im linken lateralen Mark des roten Kerns in erster Linie aus dem Faserausfall in dem auf der rechten Seite lädierten Abschnitt der *Formatio reticularis* (obere Partie der *Medulla oblongata*) direkt ableiten. Die ziemlich symmetrische Läsion des Brückengraus auf beiden Seiten macht unmöglich die Verfolgung des weiteren Verlaufes des Haubenanteils des Brückenarmes und der Fasern aus dem Brückengrau (*Fibrae rectae*) im Gebiet der Haube.

Von grösserer Bedeutung als der anatomische Befund war im vorstehenden Versuche der physiologische Operationserfolg. Es wird daher, auch wenn es sich hier nur um einen einzigen Versuch handelt, nicht ohne Interesse sein, die zahlreichen Residuärercheinungen, die wir bei diesem Tier in wenig abgeschwächter Gestalt beobachten konnten, hier einer zusammenfassenden Besprechung zu unterziehen.

Einige Tage nach der Operation, nachdem die komplizierten Initialsymptome zurückgegangen waren, schälten sich aus dem Rest der Läsionssymptome, bei dem Tiere folgende eigenartige pathologische Bewegungsstörungen in der der Läsion gekreuzten (linken) Körperseite, und zwar zuerst in der vorderen, dann in der hinteren Pfote und zuletzt am Schwanz heraus, — Bewegungen, die bis zum Tode (6 Monate nach der Operation) beobachtet werden konnten. Sie bestanden darin, dass die vordere Extremität zwangsmässig intermittierend in die Höhe gegen das gleichnamige Ohr gehoben und dann mehrere Male dorsal und plantar gebeugt wurde, dass die hintere Extremität gewöhnlich ziemlich gleichzeitig, rasch aufeinanderfolgende Scharrbewegungen ausführte und der Schwanz dabei nach rechts zurückgezogen wurde. Derartige von mehr oder weniger kurzen Pausen unterbrochene Bewegungen traten besonders deutlich beim Fressen, nach einem Sprung oder Fall auf und nahmen während der Ruhe ab. Bei länger währendender Ruhe (ruhiges Liegen) waren sie nicht zu beobachten und wenn das Tier lokomotorische Bewegungen unternahm, dann machten jene Zwangsbewegungen halbkreisförmigen (ataktischen) Bewegungen in beiden linken Pfoten Platz, die in hohem Grade dem ausgreifenden, sog. mähenden Gange der Hemiplegiker ähnlich waren.

Das soeben geschilderte Bild lässt sich einigen aus der menschlichen Pathologie bekannten Formen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen (*Chorea*, *Athetose*, *Schütteln*) an die Seite stellen,

— besonders mit Rücksicht darauf, dass die abnormen Bewegungen hier auch mit halbseitiger Ataxie verbunden waren. Jedenfalls findet das Nachlassen der abnormen Bewegungen beim ruhigen Liegen und Unterbrechenwerden derselben durch die Lokomotion eine Analogie im Verhalten von Patienten mit posthemiplegischer Chorea, resp. Athetose und es spricht deren intermittierendes Auftreten und ihr rhythmischer Charakter, ferner Zwecklosigkeit der Bewegungen entschieden für eine solche Verwandschaft. Der „mähende Gang“ (halbkreisförmige Bewegungen vor dem Aufsetzen der linken Pfoten auf den Boden), der einen ataktischen Charakter trug und mit dem Hemiplegikergang eine Analogie erkennen liess, stellte für sich eine vollständig andere Störung dar, die mit jenen choreatischen-athetotischen Bewegungen nichts Gemeinsames hatte. Die Feststellung dieser hemiataktischen Störung erscheint um so nennenswerter, weil sie sich nicht mit der totalen Pyramidendegeneration auf der betreffenden Seite allein in Zusammenhang bringen lässt. (Wie bekanntlich, eine totale Ausschaltung der Pyramidenbahn beiderseits führt nach Untersuchungen von Rothmann (44, 52), Schüller (62), Starlinger (36), Karplus und Spitzer (70) u. a. keine dauernde Störung herbei). Schliesslich muss betont werden, dass die Katze bis zum Tode beim Spielen, Greifen etc. die linke Extremität immer der rechten vorgezogen hat. Mit anderen Worten die choreatisch-athetotischen Bewegungen und hemiataktische Störung stellten sich in den Extremitäten auf derjenigen Körperseite ein, auf welcher die Pyramidenbahn vollständig fehlte, und doch wurden die Extremitäten dieser Seite zu allen Verrichtungen des Lebens weit mehr und mit grösserem Erfolg herangezogen, als diejenigen der rechten Seite, d. h. jener Seite, welche der partiell erhalten gebliebenen linken Pyramide (ca. ein Drittel) entsprach.

Vorstehender Versuch liefert uns demnach einen experimentellen Beitrag zu der noch so wenig aufgeklärten pathologischen Mechanik der choreatisch-athetotischen Störungen. Bis jetzt wurden ähnliche Beobachtungen, wie bei unserer Katze nur von Karplus und Economo (73) mitgeteilt. Diese Autoren konnten in drei Fällen von Zerstörung eines Pedunculus unter Mitverletzung des gleichseitigen roten Kernes und des Bindearmes in der vorderen Extremität der lädierten Seite choreatisch-athetotische Bewegungen beobachten. In einem anderen Versuche indessen, in welchem die Läsion ganz ähnlich, wie in jenen drei Versuchen lokalisiert war, blieben die choreatisch-athetotischen Bewegungen aus. Das Verhalten meiner Katze unterscheidet sich in manchen Punkten von demjenigen der von Karplus und Economo operierten Tiere. Zunächst war in

meinem Falle nicht die besonders schwer lädierte Seite, sondern die mit der Hauptläsion gekreuzte Körperhälfte von der Störung befallen und dann beschränkten sich die Bewegungen nicht ausschliesslich auf die vordere Extremität, sondern dehnten sich auch auf die hintere Pfote und den Schwanz aus. Endlich traten sie unter ganz anderen Bedingungen, als in den Versuchen von Karplus und Economo auf: sie waren am besten ausgeprägt, wenn das Tier frass oder sonst bevor es irgend eine intendierte Bewegung ausführte, oder unmittelbar nach einem Sprung oder Fall; beim Sitzen waren sie dagegen nicht regelmässig vorhanden und präsentierten sich viel schwächer und schliesslich beim Liegen waren sie nie zu beobachten. Auch spielten Zehenbewegungen im Sinne einer Spreizung bei meiner Katze keine grosse Rolle. Übrigens deckt sich die Ausdehnung der primären Läsion in meinem Versuche und in jenen drei Versuchen der genannten Autoren keineswegs, indem bei dem von mir operierten Tier der rote Kern und der Bindearm ausserhalb der primären Läsion lagen und der Bindearm auch sekundär sehr wenig beeinträchtigt war, bei drei Katzen von Karplus und Economo dagegen der rote Kern schwer lädiert erschien. Dafür war aber in meinem Versuche nahezu die ganze kaudale Brückenhälfte und das mittlere vertikale Segment der *Formatio reticularis* (in den Ebenen der oberen Partie der *Oblongata*) zerstört worden. Schon aus diesen Differenzen in der näheren Lokalisation der primären Läsion bei ziemlich verwandten physiologischen Ausfallerscheinungen kann man ersehen, wie schwer es ist örtliche Krankheitssymptome aus der örtlichen Beschaffenheit eines Herdes abzuleiten und mit wie vielen komplizierten Faktoren man rechnen muss.

Was meinen Versuch besonders interessant macht, das ist, dass die choreatisch-athetotischen Bewegungen nicht auf der Seite, auf der die Pyramidenbahn erhalten war, sondern auf der Seite der totalen Degeneration der entsprechenden Pyramide vorhanden waren, dass aber das Tier gleichwohl die paretischen und im abnormen motorischen Reizzustand sich befindenden Extremitäten bei den Verrichtungen des täglichen Lebens gegenüber denen der anderen Seite bevorzugte. In bezug auf die Beziehungen der Pyramide zu den choreatisch-athetotischen Bewegungen wurde nach den Ergebnissen der menschlichen Pathologie (v. Monakow [64]) angenommen, dass das Zustandekommen der echten posthemiplegischen Athetose ohne Beteiligung der Pyramidenbahn nicht gut denkbar sei. Dieser Betrachtungsweise v. Monakows steht indessen ein sorgfältig beschriebener Fall von Hänel (41) gegenüber, in welchem bei alter Vernichtung einer Pyramide (im *Pedunculus*) auf der

kontralateralen Seite ausgesprochene athetotische Bewegungen beobachtet werden konnten; allerdings handelte es sich bei letzteren nicht um so feine isolierte Bewegungen mit den Fingern, wie man sie bei der echten posthemiplegischen Athetose zu beobachten Gelegenheit hat und die v. Monakow bei seiner Betrachtungsweise hauptsächlich im Auge hatte. Selbstverständlich muss man bei der Übertragung von den aus den Experimenten an Tieren gewonnenen Erfahrungen auf die menschliche Pathologie vorsichtig sein, mein Versuch lehrt aber, dass jedenfalls bei Tieren die bezeichneten abnormen Bewegungen ohne Beteiligung der Pyramidenbahn zustande kommen können. Im weiteren ersieht man aus dem vorstehenden Befunde mit Leichtigkeit, wie verhängnisvoll die grosse Läsion auf der rechten Seite in dem lateralen Feld der *Formatio reticularis* und in der Brücke für die Extremitäten der rechten Seite in bezug auf die intendierten Bewegungen gewesen ist. Wie wir schon früher gesehen haben, lässt sich aus dem primären Defekt der rechten Seite eine hochgradige sekundäre Degeneration des linken roten Kernes und des linken lateralen Markes des roten Kernes ableiten. In diesen der sekundären Degeneration verfallenden Partien der Haube haben wir also in erster Linie die Grundlage für den Ausfall der intendierten Bewegungen ausserhalb der Pyramidenbahn zu suchen. Da wir die Repräsentation dieser Bewegungen im Cortex zu suchen haben, so können wir auf Grund unserer Ergebnisse eine gekreuzte Verbindung des Grosshirns mit der Haube annehmen. In unserem Versuche ist die anatomisch-physiologische Bedeutung der normal gebliebenen linken Extremitäten entsprechenden Haubenbahnen (rechter roter Kern, rechtes laterales Mark des roten Kernes usw.) d. h. derjenigen der Seite, auf der die Pyramidenbahn total degeneriert war, ziemlich isoliert zur Darstellung gekommen. Ich will an dieser Stelle erwähnen, dass neuerdings auch Economo und Karplus auf Grund von Pesdurchschneidungen bei Katzen und Affen mit nachfolgenden Rindenreizungen zur Annahme von in das Mittelhirn herabziehenden Rindenhaubenbahnen gelangt sind.

IV. Zusammenfassung sämtlicher Versuchsergebnisse.

Zum Ausgangspunkt für meine experimentelle Untersuchungen diente mir die bekannte Tatsache, dass es sowohl nach Zerstörung des Brückenarmes (v. Gudden, Vejas u. a.) als nach einer solchen des Pedunculus cerebri (Langley und Grünbaum, v. Monakow u. a.) zu einer sekundären Degeneration im Brückengrau — und zwar nach jener im gegenüberliegenden und nach dieser im gleichseitigen — kommt. Ich stellte mir zunächst die Aufgabe, den näheren Umfang und die Lokalisation der sekundären Veränderungen in der grauen Substanz nach jedem dieser beiden Eingriffe festzustellen und dadurch auch engere anatomische Beziehungen der in jedem Falle degenerierenden Fasern und Nervenzellengruppen zueinander und eventuell zu ändern nach jenen Eingriffen frei bleibenden und uns noch wenig bekannten Nervenzellengruppen im Brückengrau klarzulegen.

Die an 5 Versuchstieren studierten Folgen der Brückenarmzerstörung für das Brückengrau des Kaninchens präsentierten sich überall gleich (Fig. 27—32). Die sekundären Zelldegenerationen (ausgedehnte Zellenlücken) fanden sich stets nur auf der dem durchtrennten Brückenarm gegenüberliegenden Seite, wogegen in der mit der Läsion gleichseitigen Brückenhälfte nicht ein einziges Mal sichere pathologische Veränderungen an den Zellen oder Zellenausfall beobachtet werden konnten (im Gegensatz zu den Mitteilungen von Mingazzini).

Am stärksten waren von der sekundären Degeneration die laterale Gruppe, sowie die peri- und intrapedunculären Geflechte befallen, weniger die laterodorsale Gruppe und die lateralen Teile der paramedialen; die ventrale und mediale Gruppe blieben ganz verschont. Von der lateralen blieb nur eine kleine Zellenanhäufung, die wir als kaudolateralen Fortsatz der lateralen Gruppe bezeichnet haben, sowie

einige wenige zerstreut am lateralen Rand des Brückengraus liegende Nervenzellen unversehrt. Von den intra- und peripedunculären Geflechten waren nur wenige Nervenzellen ganz frei geblieben, manche der am Rande des Pedunculus und zwischen den Faszikeln der letzten gelegene Nervenzellen zeigten allerdings nur eine deutliche Volumsreduktion. Von der paramedialen Gruppe dagegen blieb der grösste Teil, zumal der mediale gut erhalten.

Ob diese Verteilung der sekundären Degenerationen des Brückengraus auch für andere Tierarten gilt, kann ich nicht beurteilen, da mir ganz reine und totale Läsion des Brückenarmes weder vom Hund noch von der Katze zu Gebote stand. Bei meiner letzten Katze (Versuch X) konnte ich jedenfalls die Degeneration der lateralen und der laterodorsalen Gruppe nach Läsion der Brückenarmfasern bestätigen.

Die Untersuchung von Serien mit nicht ganz vollständigen Pedunculusdegenerationen (Versuchstiere 056, 029) (Fig. 47—58) hat uns zu einer überraschenden und meines Erachtens wichtigen Tatsache geführt, dass nämlich nach einer Kontinuitätsunterbrechung des Pedunculus, wenn zur Operation neugeborene Tiere gewählt wurden, — die Zellenlücken sich teilweise auf die nämlichen Zellengruppen beziehen, wie nach Zerstörung des gegenüberliegenden Brückenarmes, also wiederum auf die laterale Zellengruppe, die peri- und intrapedunculären Geflechte, auf die laterodorsale Gruppe und auf den lateralen Teil der paramedialen. Im Gegensatz zu den Operationsfolgen nach Zerstörung eines Brückenarmes dehnt sich aber hier die sekundäre Degeneration auch noch auf den oralen Teil der paramedialen Zellengruppe aus. Innerhalb des Areals der erst erwähnten Gruppen des Brückengraus gelang es mir an den mir zur Verfügung stehenden Schnittserien nicht, auseinanderzuhalten, welche nähere Nervenzellenkomplexe des Brückengraus, speziell nach Durchtrennung eines Pedunculus cerebri und welche nach einer solchen des Brückenarmes der sekundären Degeneration verfallen. Die Tatsache, dass die Zellenlücken nach unvollständiger Pedunculus- als nach vollständiger Brückenarmzerstörung innerhalb des gleichen Areals des Brückengraus sich vorfinden und sich nicht näher auf anatomisch scharf abgegrenzte Zellverbände verteilen lassen, lässt die Annahme zu, dass im Bereich der mit Degeneration betroffenen Abschnitte des Brückengraus Nervenzellen von verschiedener tektonischer Wertigkeit nebeneinander liegen. Um diese wichtige Frage zu entscheiden, müssen Versuchstiere mit radikaler Zerstörung des Pedunculus herangezogen werden und bei diesen muss weniger die Verbreitung der sekundären Degenerationen der Nervenzellen wiedergegeben

als näher festgestellt werden, wo und welche Nervenzellengruppen völlig unversehrt geblieben sind. Und da liefert uns der feinere anatomische Befund bei dem Kaninchen 052 (Fig. 40—41, 43—46) dem einzigen Fall, in welchem der Pedunculus radikal fehlte (wo aber leider auch das vordere Drittel des Brückengraus zerstört war) wichtigen Aufschluss. Durch die erwähnte Mitverletzung wurde höchstwahrscheinlich die Zahl der zur Degeneration gebrachten Nervenzellen im Rest der Brücke um ein nicht Geringes vermehrt, dies ändert aber wenig an der Bedeutung derjenigen Nervenzellengruppen, welche von der Degeneration verschont geblieben sind.

Die sekundären Veränderungen im Brückengrau auf der lädierten Seite waren in diesem Versuche in jedem einzelnen Schnitt grösser als nach einer Zerstörung des Brachium pontis, die Zahl der zurückgebliebenen Nervenzellen war geringer als nach solcher bis zu den kaudalen Schnitten, wo von der direkten Einwirkung der Verletzung keine Rede sein konnte. Wenn man nach den zurückgebliebenen Zellen die Grösse der Nervenzellenlücken bestimmte, musste man sagen in bezug auf den Unterschied gegen die Folgen einer Brückenarmdurchschneidung, dass erstens die intra- und peripedunculären Geflechte, die nach Brückenarmzerstörung nur teilweise degenerieren, in diesem Versuch vollständig fehlten, und zweitens, dass in frontalen Partien des Brückengraus in der Nähe der primären Läsion ausgedehnter Ausfall der Ganglienzellen stattfand. Wenn wir von diesen letzteren Zellenlücken im oralen Brückenteil, die sich vorläufig (infolge von Mangel an Vergleichsmaterial, Nähe der Läsion usw.) nicht näher analysieren lassen, absehen, so können wir viel mehr über die betreffenden Nervenzellenlücken in den kaudalen Schnitten sagen. Der Ausfall der Nervenzellen in den kaudalen Schnitten war so gross, dass sogar in dem Areal, welches für den Ursprung der Fasern des gegenüberliegenden Brückenarmes in Betracht kommt, keine Zellen vorhanden waren. Der ausgedehnte Nervenzellenausfall in dem kaudalen Brückengrau dürfte durch die Läsion in den Brückenarmfasern in den vordersten Partien des Brückengraus kaum zu erklären sein, weil die in diesem kaudalen Teil der Brücke ihren Ursprung nehmende Hauptmenge der Brückenarmfasern nicht durch die primär lädierte frontale Gegend zieht, sondern den kaudalen Abschnitt der ventralen Brückenetage durchsetzt. Umgekehrt werden die bei uns verletzten, an Zahl geringeren Brückenarmfasern nicht in den kaudalen Teilen ihren Ursprung nehmen, da sie dazu in einem nach frontal konvexen Bogen verlaufen müssten, eine Verlaufsweise, die jedenfalls sehr unwahrscheinlich ist.

Der Versuch hat uns also gelehrt, dass, wenn auch ein kleiner Rest von Zellen der peri- und intrapedunculären Geflechte, die nach Brückenarmdurchschneidung nicht zugrunde gehen, in diesem Falle sekundär vernichtet wird, die Hauptmasse der zum sekundären Untergang gelangten Nervenzellen so ziemlich mit denjenigen zusammenfällt, die auch nach Brückenarmdurchschneidung zugrunde gehen. Auf Grund dieses Versuches haben wir in der lateralen, laterodorsalen, peri- und intrapedunculären Gruppe und teilweise in den lateralen Partien der paramedialen Gruppe dreierlei Elemente zu unterscheiden: solche, die nur nach Pedunculusdefekt degenerieren, solche, die sowohl nach Pedunculus- wie durch Brückenarmzerstörung zur sekundären Vernichtung gebracht werden können und die Mehrzahl darstellen und schliesslich, wahrscheinlich, solche, die nur nach Brückenarmdefekten degenerieren, die Lokalisation der letzteren konnte man aber nicht gut angeben.

Wenn wir die Mehrzahl der degenerierten Zellen mit der Brückengrauläsion in Zusammenhang bringen würden, so würde dadurch die Tatsache der Degeneration derselben Zellen, wie nach einer Brückenarmdurchschneidung gar nicht an Klarheit gewinnen, weil eben gerade die Tatsache der Beeinflussung der Zellen von zwei Seiten der Aufklärung bedarf. Da sich aber die Vermutung der Wirkung der frontalen Läsion des Brückengraus schon auf die kaudalen Schnitte nicht näher begründen lässt und Pedunculusdegeneration sicher zu dem Zellenausfall in der grauen Substanz der Brücke führen kann, so sind die bezüglichen Veränderungen besonders in den kaudalen Schnitten mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Pedunculuszerstörung zurückzuführen.

Nun sehen wir hier aber, dass innerhalb eines wohl begrenzten Abschnittes grauer Substanz die Nervenzellen sowohl vom Pedunculus als vom Brückenarm in deletärer Weise beeinflusst werden können. Und nehmen wir auch an, dass manche unter jenen Nervenzellengruppen es nur vom Pedunculus, manche andere nur vom Brückenarm aus werden, so bleibt bei der relativ ansehnlichen Masse, die nach jedem der beiden erwähnten Eingriffe zugrunde gehen, doch wenig anderes übrig, als anzunehmen, dass uns hier die Guddensche Methode in bezug auf die Ermittlung der Qualität der histologischen Beziehungen zwischen Nervenfasern und Nervenzellen im Stiche lässt. Wir erfahren durch den Operationserfolg — wenigstens von einer Reihe von Nervenzellen nicht, welche als Grosshirnanteile und welche als Kleinhirnanteile zu betrachten

sind, d. h. welche ihre Axone kortikalwärts und welche cerebellarwärts entsenden.

Zu dem gleichen auffallenden Resultate führte uns der Befund beim Kaninchen, welchem die rechte Grosshirnhemisphäre und die linke Kleinhirnhemisphäre abgetragen wurde (Fig. 76—78). Der Umfang der Degeneration war etwas grösser als nach Brückenarmzerstörung, indem der Schwund der Zellen sich radikal auf die peri- und inrapedunculären Geflechte und teilweise noch auf die medialen Teile der paramedialen Gruppe im frontalen Teil der Brücke erstreckte. Die Nervenzellenlücken waren aber, allem Anschein nach, nicht grösser und in der Lokalisation vollständig übereinstimmend mit denjenigen nach der Degeneration des Grosshirnschenkels (Kaninchen 052). Auch dieser Versuch brachte uns also gar nicht ins Klare in bezug auf die Qualität der anatomischen Beziehungen zwischen Grosshirn, Brücke und Kleinhirn, indem er nur die gleiche Vermutung aussprechen liess, dass die Mehrzahl der nach Zerstörung eines Brückenarmes degenerierenden Zellen auch durch Zerstörung des Pedunculus bei neugeborenem Tier zur Degeneration gebracht werden kann. Denn wenn die theoretische Voraussetzung, dass in dem Brückengrau sowohl Zellen vorhanden sind, die ihre Axone cerebellarwärts und andere, die ihre Axone cerebralwärts entsenden, richtig wäre, so sollte dies namentlich in diesem Versuche in der Zahl der zurückbleibenden Nervenzellen klar zum Vorschein kommen. Das letzte war aber gar nicht der Fall, indem wir erfahren haben, dass der Umfang der zurückbleibenden Nervenzellen sich mit demjenigen nach Pedunculuszerstörung ungefähr deckt.

In die soeben angedeuteten Widersprüche, die sich bei der Verwendung neugeborener Tiere zur Operation einstellen, brachte ein Versuch an einem fünf Wochen alten Tiere, dem auf der gleichen Seite einerseits der Pedunculus, andererseits der Brückenarm zerstört wurde, ein neues Licht. Durch diesen Versuch wurde uns gleichzeitig Gelegenheit geboten, die Folgen der Zerstörung des Pedunculus bei älteren Tieren mit denen bei neugeborenen operierten zu vergleichen. In diesem Versuche stellte es sich nun heraus, dass, während die Brückenarmzerstörung auf der gekreuzten Seite zu den gewöhnlichen Zellen-degenerationen in lateralen Abschnitten des Brückengraus Veranlassung gab, die Pedunculuszerstörung einen Zellenschwund im korrespondierenden Abschnitt der grauen Substanz nicht zur Folge hatte und dass es hier nur zur einfachen Atrophie der in Betracht fallenden „gemeinsamen“ Nervenzellen, vor allem aber zu einem ausgesprochenen Schwunde der Substantia molecularis (Fig. 95, 96)

kam; mit anderen Worten, dass hier diejenigen Zellengruppen, die bei neugeborenen operierten Tieren vollständig resorbiert wurden, nur eine atrophische Veränderung erfahren.

Genug, es zeigte sich, dass die Pedunculuszerstörung bei neugeborenen und älter operierten Tieren verschiedene Folgen hat. Die nämlichen Zellen, die bei neugeborenen operierten Tieren resorbiert werden, wurden bei einem — im Alter von 5 Wochen, zur Operation gekommenen Tier nur atrophisch und rückten infolge des Ausfalles der Substantia molecularis dichter aneinander. Nach den bekannten Kriterien v. Monakows, dass dort, wo Nervenzellen degenerieren, die Fasern ihren Ursprung nehmen und dort, wo die Fasern mit ihren Aufsplitterungen endigen, die molekuläre Substanz unter relativer Schonung der in ihr eingebetteten Ganglienzellen der sekundären Degeneration verfällt, würde also dieser Versuch der gleichzeitigen Hirnschenkel- und Brückenarmdurchschneidung für sich dafür sprechen, dass die Pedunculusfasern vom Cortex entspringen und im Brückengrau sich aufsplittern, und im Brückengrau ein neues Neuron, welches seinen Fortsatz durch den gekreuzten Brückenarm in das Kleinhirn sendet, beginnen würde. So liesse sich das verschiedenartige Verhalten der Zellen auf beiden Seiten befriedigend erklären. Waren aber wirklich bei diesem Versuche keine Zellen als „direkte Grosshirnanteile“ im Brückengrau zu deuten? Ich war nicht imstande einen Nervenzellenschwund auf der rechten Seite, wo der Pedunculus zerstört wurde, nachzuweisen, womit allerdings nicht gesagt werden soll, dass ein solcher wirklich fehlte, besonders da der betreffende Anteil (beim Kaninchen) sehr klein ist.

Ob an der Degeneration des Pedunculus und der grauen Substanz der Brücke ausser der Grosshirnrinde, auch dem Linsenkern und dem Nucl. caudatus ein Anteil zukam, ist nach meinen Versuchen unaufgeklärt geblieben.

Aus dieser kurzen Darstellung der bekannten Veränderungen, die sich mikroskopisch in der grauen Substanz der Brücke nach Brückenarm- und Pedunculusdefekten bei neugeborenen und älter operierten Tieren präsentierten, Veränderungen, die bisher noch wenig bekannt waren, lässt sich sofort erkennen, auf welche Schwierigkeiten wir stossen, wenn wir den Versuch unternehmen, auf Grund jener die feineren histologischen Beziehungen zwischen dem Grosshirn und dem Kleinhirn zu erklären. Hier sind zweifellos zahlreiche Lücken in unseren Kenntnissen vorhanden und es bleibt noch viel für das Studium mittels der feineren histologischen Methoden zu ermitteln und zu ergänzen übrig. Da uns in dieser Beziehung die Feststellung neuer experi-

menteller Tatsachen in erster Linie vorwärts bringen kann, so beschränke ich mich hauptsächlich darauf, auf diese hinzuweisen, um im Anschluss eine Erklärungsmöglichkeit zu geben, die selbstverständlich nicht Anspruch machen kann, die Verhältnisse endgültig klarzulegen.

Wie lässt sich die seltsame Tatsache erklären, dass die nämliche Zelle bei neugeborenen operierten Tieren sowohl vom Kleinhirn als vom Grosshirn zur Degeneration gebracht werden kann? und warum wird die Nervenzelle bei neugeborenen operierten Tieren völlig resorbiert, bei älter operierten Tieren dagegen einfach atrophisch, resp. erleidet nur eine Volumsverminderung? wie gestalten sich die histologischen Beziehungen jener Zellen, die sowohl bei dem hemisphärenlosen Hund (029), als auch bei der Zerstörung des Pedunculus beim Kaninchen 052 sekundär degenerieren, zu dem gekreuzten Brückenarm, resp. zur Rinde? Das sind die Fragen, von deren Beantwortung die ganze Auffassung der Kleinhirn-Grosshirnbeziehungen abhängig ist, zu deren Lösung auch die anderen Methoden für sich nicht viel beitragen können, und auf die wir in allgemeinen Betrachtungen zum Schluss noch genauer eingehen wollen.

Am nächsten scheint die Annahme zu liegen, dass wahrscheinlich die Mehrzahl der Fasern der Grosshirn-Brückenbahnen kortikofugal verläuft, und dass die bezüglichlichen Fasern durch Aufsplitterung zwischen den Nervenzellen des Brückengraus endigen, wofür ja auch die Erfahrungen mittelst der Marchimethode (nur absteigende Degeneration im Pedunculus) sprechen würden. Im Sinne von kortikopetal verlaufenden Fasern kann im Pedunculus nur ein minimaler Faserkomplex gedacht werden. Mit anderen Worten, nur wenige Nervenzellen der grauen Substanz der Brücke würden ihre Axone in den Pedunculus cerebri und weiter kortikalwärts entsenden. Für einen direkten Grosshirnanteil in dem Brückengrau könnte man nämlich beim Kaninchen nur einen winzigen Teil der intra- und peripedunculären Geflechte betrachten.

Ganz unabhängig von allen Theorien und Deutungsarten muss aber die Tatsache im Auge behalten werden, dass die mediale Gruppe, dann der grösste Teil der paramedialen, ferner die ventrale Gruppe und der kaudolaterale Fortsatz der lateralen und endlich teilweise auch die dorsolaterale Gruppe direkte Beziehungen weder zum Grosshirn noch zum Kleinhirn haben. Diese Tatsache, die schon aus den Versuchen mit den Pedunculus- und Brückenarmdurchschneidungen erschlossen werden konnte, wird durch den Operationserfolg nach gekreuzter Grosshirn-

Kleinhirnabtragung (Grosshirnhemisphäre der einen und Cerebellarhälfte der anderen Seite) definitiv bewiesen.

Nachdem wir die Nervenzellengruppen kennen gelernt haben, die Beziehungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn vermitteln, wenden wir uns der neuen Aufgabe, die Verbindungen dieser übrig gebliebenen Zellengruppen der grauen Substanz der Brücke festzustellen.

In keinem einzelnen Versuche konnten wir in den in Frage stehenden Abschnitten des Brückengraus, d. h. denjenigen, welche in ihrer Ernährung weder nach Grosshirn- noch nach Kleinhirnabtragung beeinträchtigt werden, einen sekundären Ausfall ganz distinkter Zellengruppen und nur auf diese beschränkte Degeneration konstatieren, wohl aber fiel uns in allen Versuchen, in denen die Regio subthalamica und der Thalamus bei der primären Läsion mitzerstört worden waren (Versuch III, V, VII), eine Verschiebung der Raphe und der medialen Gruppe nach der entgegengesetzten Seite auf (Fig. 42, 98).

Der Raum zwischen der Schleife und der medialen Gruppe erwies sich links schmaler als rechts (Läsionsseite). Ob dieser Verschmälerung ein wirklicher Zellenausfall in der medialen Abteilung des Brückengraus entsprach, war zwar in keinem Falle sicher zu entscheiden, man hatte aber in allen jenen Fällen den Eindruck der Reduktion der Zahl der Zellen in der Nähe der Raphe und der Schleife, in der Ecke, die durch die Mittellinie mit der Schleifenschicht gebildet wird. Man könnte also sagen, dass die ausgefallenen Zellen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, keine scharf demarkierte Gruppe bilden, sondern mit Nervenzellen anderer Dignität sich sichtlich mischen.

Der Zellenausfall liess sich weiter ziemlich deutlich nach Zerstörung einer Brückenhälfte (beim Kaninchen 045) im Gebiete des Defektes auf der entgegengesetzten Seite in der paramedialen Gruppe erkennen, er war auch grösser als nach Brückenarmzerstörung; da aber die paramediale Gruppe in den kaudalen Schnitten auf derselben Seite lädiert worden ist, und da der zweite Versuch (Kaninchen 054) mit der einseitigen Brückengrauzerstörung genau bis zur Mittellinie auf der gekreuzten Seite ein Bild des sekundären Zellenausfalles zeigte, welches demjenigen nach Kontinuitätsunterbrechung des Brückenarmes ungefähr entsprach, so entbehren wir noch eines ganz sicheren Nachweises, dass Zellen der paramedialen Gruppe nach Zerstörung der entgegengesetzten Seite degenerieren müssen. Ebenso der letzte Versuch (X) bringt uns auf diese Frage keine unzweideutige Antwort.

Nach dem Gesagten liegen engere Beziehungen der paramedialen Gruppe einerseits mit dem Haubengebiet, der Regio subthalamica und

dem Thalamus, andererseits mit der entgegengesetzten paramedialen Gruppe im Bereich der Möglichkeit, aber sie lassen sich auf Grund von sekundären Zellendegenerationen definitiv nicht beweisen. Bei dem Mangel an sicheren Tatsachen in bezug auf sekundäre Veränderungen in der grauen Substanz gewinnt für die Entscheidung der Frage nach den aus dieser Gruppe hervorgehenden Bahnen das Verhalten der Fasern, zu welchen wir uns jetzt wenden, die grösste Wichtigkeit.

Die in Frage kommenden Faserzüge sind zunächst der Haubenanteil des Brückenarmes und der Haubenanteil des Brückengraus (*Fibrae rectae*). Beide konnte ich absteigend, wie aufsteigend (retrograd) degenerieren sehen. Der Haubenanteil des Brückenarmes degeneriert bekanntlich in erster Linie nach Brückenarmzerstörung (Fig. 24): seine Fasern ziehen im kaudalen Teil der Brücke hauptsächlich im Str. profundum, sie steigen nun innerhalb dieses in die *Fibrae rectae* empor, wenden sich dann nach der gegenüberliegenden Seite und gehen hier in die Schleifenschicht und das ventrale Haubenfeld über. Es ist in einigen Versuchen (Versuch VIII, IX), in denen eine Brückenhälfte zerstört war, und in Zusammenhang damit die Fasern des Str. profundum der einen Seite isoliert (Fig. 100), mit wunderbarer histologischer Klarheit zu verfolgen waren, zu entnehmen, dass in unmittelbarer Nähe der Raphe manche feine Fasern sich gabelförmig teilen und einen Ast in absteigender Richtung (ventral zum Brückengrau) und den anderen aufsteigend in die Haubenetage und zwar anscheinend zum Teil der nämlichen, zum Teil nach der gegenüberliegenden Seite abgeben. Bei der Betrachtung der Präparate ist man versucht anzunehmen, dass engere Beziehungen zwischen einzelnen Fasern des Haubenanteils des Brückenarmes und der Nervenzellen der medialen und paramedialen Gruppen durch Kollaterale vorhanden sind. Wie weit frontal- oder kaudalwärts speziell die Fasern des Haubenanteils des Brückenarmes sekundär degenerieren, das liess sich in exakter Weise an den Präparaten mit einseitiger Zerstörung des Brückenarmes nicht ermitteln, indem in jenen Fällen die sekundär degenerierten Fasern im Bereich der Haube teilweise auch noch Bündeln anderen Ursprungs (Bindearm, Trigeminiusschleife) angehörten. Dass die Degeneration der Fasern des Haubenanteils des Brückenarmes überhaupt noch so weit nach vorne sich erstreckt, wie diejenige des ventralen Haubenfeldes und der Schleifenschicht erschien zwar wahrscheinlich — liess sich aber nicht mit Sicherheit feststellen.

Die *Fibrae rectae* aus dem Brückengrau (Haubenanteil des Brückengraus) degenerierten nebst dem Haubenanteil des Brückenarmes

in dem Versuche mit Zerstörung einer Brückenhälfte genau bis zur Mittellinie (Kaninchen 045) (Fig. 100); würde aber bei der Operation auch nur ein ganz schmaler Streifen der paramedialen Gruppe stehen gelassen (Kaninchen 045, 054) (Fig. 101); dann bleiben sie in sehr stattlicher Anzahl erhalten. Da die Läsion des lateralen Randes des Brückengraus nur zu einer sekundären Degeneration des Haubenanteils des Brückenarmes, nicht aber der übrigen *Fibrae rectae* führt, so lassen sich unter Berücksichtigung des Umstandes, dass nur nach Zerstörung einer Brückenhälfte genau bis zur Mittellinie alle *Fibrae rectae* ausfallen, enge Beziehungen der medialsten Teile der paramedialen Gruppe zu den *Fibrae rectae* nicht leugnen. Schon der anatomische Augenschein weist an geeigneten Frontalschnitten mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die *Fibrae rectae* in die gekreuzte Schleifenschicht und in das ventrale Haubenfeld eintreten. Betrachtet man aber Präparate vom Tiere, dem eine Brückenhälfte genau bis zur Mittellinie zerstört worden war und bei dem die aus dem Brückengrau zur gegenüberliegenden Haube fließenden Bündel sekundär völlig zugrunde gingen, so wird diese Annahme zur Gewissheit, indem man hier den Faseranteil aus dem Brückengrau nicht operierter Seite zum gegenüberliegenden Haubenfeld ganz isoliert überblicken kann (Versuch VIII, Kaninchen 045). Die Frage, wie weit in der Haube frontalwärts sich die sekundäre Degeneration der *Fibrae rectae* (des Anteils des Brückengraus und des Brückenarmhaubenanteils) erstreckt, lässt sich ebenso wenig sicher beurteilen, wie diejenige nach dem Endgebiet der Degeneration der — speziell dem Haubenanteil des Brückenarmes angehörigen Fasern nach einer Brückenarmdurchschneidung, indem nach Zerstörung einer Brückenhälfte auch Faserbestandteile des gekreuzten Haubengebietes stets mitdegenerieren (Trigeminusschleife, Bindearm). Allerdings scheint die in den Thalamus fortschreitende sekundäre Degeneration der Brückenhaube in diesem Falle viel umfangreicher als diejenige der Hinterstrangsschleife oder der Trigeminusschleife für sich, aber diese rein quantitativen Unterschiede lassen sich nicht genauer bestimmen. Für eine exakte Ermittlung des frontalen Endes des Haubenanteils des Brückenarmes und des Anteils der *Fibrae rectae* aus dem Brückengrau müssten die sekundären Degenerationen in der entgegengesetzten Richtung, d. h. vom Thalamus oder der Regio subthalamica aus in der Richtung der *Fibrae rectae pontis* studiert werden.

Es ist mir nun auch gelungen, die Verbindung sowohl des Brückengraus als diejenige des Brückenarmes mit dem Thalamus opticus durch sekundäre Degeneration in der soeben angedeuteten entgegengesetzten

(thalamo-pontilen) Richtung an einigen Tieren nachweisen. In zwei Versuchen (Kaninchen 052 und 056), in denen der Thalamus opticus, resp. die Gegend der Regio subthalamica durchschnitten worden sind, konnte ich in klarer Weise Faserausfall in umgekehrter Richtung, d. h. bis in den Haubenanteil des Brückenarmes beobachten (Fig. 39). Leider gelang es mir mangels genügender Pal-Präparate nicht in Bezug auf das Verhalten der Fibræ rectae aus dem Brückengrau in den in Frage kommenden Ebenen ganz sicher mich zu orientieren, sie schienen mir aber einen Ausfall zu zeigen, indem der Raum zwischen der Schleifenschicht und der Raphe sichtlich verschmälert erschien. Bei jenem Versuchstiere, dem auf der gleichen Seite sowohl der Thalamus opticus, der Pedunculus, als der Brückenarm zerstört worden waren (Versuch VII), konnte ich eine Degeneration des gekreuzten Haubenanteils allerdings nicht sicher nachweisen, denn hier kam der Haubenanteil des Brückenarmes infolge der Brückenarmdurchschneidung auf der gleichen Seite zur Degeneration. Dagegen liess sich hier an Pal-Präparaten in den Ebenen von dem zweiten kaudalen Viertel an frontalwärts (Fig. 98) sehr deutlich bis zu den am meisten frontal liegenden Schnitten durch die Brücke da, wo die äussersten Fibræ rectae noch zu erkennen sind, ein unverkennbarer Ausfall in diesen letzten auf der der Läsion der Regio subthalamica und des Thalamus gekreuzten Seite wahrnehmen. Trotz dieses bemerkenswerten Faserausfalls war indessen ein noch recht ansehnlicher Rest von Fibræ rectae erhalten geblieben. Ein ähnlicher Ausfall von Fasern in den nach der gegenüberliegenden Seite ziehenden Fibræ rectae aus dem Brückengrau liess sich auch bei Tieren mit Läsion in den mehr kaudal gelegenen Abschnitten der Haube, so beim Kaninchen 054, teilweise auch beim Kaninchen 045 konstatieren. Der Umfang der sekundären Degeneration des Brückenarmhaubenanteils auf der gegenüberliegenden Seite war hier dagegen für sich nicht genauer zu bestimmen, da in diesem Versuch die lädierte Brückenhälfte zum Vergleich unbrauchbar war.

Fassen wir unsere sämtliche Experimente mit sekundärer Degeneration des Haubenanteils des Brückenarmes und der Fibræ rectae zusammen, so sind wir berechtigt, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Sowohl der Haubenanteil des Brückenarmes als zahlreiche Fasern aus dem Brückengrau treten in Form von Fibræ rectae in die Haube, resp. die mediale Schleifenschicht und die Formatio reticularis der gegenüberliegenden Seite ein. Der Brückenarmhaubenanteil vermehrt wahrscheinlich die Zahl der Fibræ rectae um ein Ansehnliches noch auf die Weise, dass dessen Fasern je einen absteigenden Ast an die medialen Partien des Brückengraus abgeben.

2. Die Brückenarmfasern und die Brückengraufasern erschöpfen sich allmählich, d. h. Schritt für Schritt in sagittaler Richtung auf ihrem Wege durch das Haubengebiet, so dass nur ein relativ kleiner Teil derselben bis in die Kerne des Thalamus opticus vordringt.

3. Es liess sich nicht mit Bestimmtheit ermitteln, ob der Haubenanteil des Brückenarmes und des Brückengraus sich auch auf die spinalwärts von der Brücke liegenden Ebenen erstreckt.

4. Der Ursprung der Fasern des Haubenanteils des Brückenarmes wäre am wahrscheinlichsten im Kleinhirn (s. Zusammenfassung der Versuche mit Brückenarmzerstörung) und der Ursprung der übrigen *Fibrae rectae* (Haubenanteil des Brückengraus) in den Nervenzellen der medialen Teile der paramedialen Gruppe, vielleicht in der medialen Gruppe zu suchen.

Die Querfasern der Brücke. Der grösste Teil der Querfasern der Brücke setzt sich, wie der Operationserfolg nach Zerstörung eines Brückenarmes klar zeigt, aus Fasern des Brückenarmes zusammen, welche in der gekreuzten Brückenhälfte ihren Ursprung nehmen, dann aber auch aus den Fasern, die aus dem Haubenanteil des Brückenarmes hervorgehen. Diese beiden Quellen erschöpfen aber bei weitem nicht alle Querfasern der Brücke, denn eine ansehnliche Anzahl von Fasern bleibt in einem Brückenarme auch dann noch zurück, wenn man das Grau der Fussetage der Brücke halbseitig bis zur Mittellinie nahezu total zerstört (Versuch IX, Kaninchen 054) (Fig. 101). Ob es sich bei dem nach einem solchen operativen Eingriff zurückbleibenden Faserrest im Brückenarm der nicht operierten Seite um Bündel handelt, die in gleichseitiger Brückenhälfte ihren Ursprung nehmen, resp. ihr Ende erreichen — oder auch noch um Fasern anderen Ursprungs (spinaler Haubenanteil; Fasern, die vom Grosshirnschenkel zum gleichseitigen Brückenarme ziehen, welche von Karplus, Spitzer und Ekonomo beschrieben worden sind) liess sich mit voller Sicherheit direkt nicht ermitteln, jedenfalls könnte der erhaltene Brückenarmhaubenanteil nicht den einzigen Bestandteil der Querfasern bilden.

In dem oben angeführten Versuch (Kaninchen 054) liessen sich ausserdem an dem intakt gebliebenen Streifen der paramedialen Gruppe der lädierten Seite, der, allem Anschein nach, nicht als Ursprungsstätte des gekreuzten Brückenarmes betrachtet werden kann, auf die entgegengesetzte Seite hinüberziehende Querfasern beobachten. Ob es sich da um die kurzen Querfasern handelt, die die paramedialen Gruppen untereinander verbinden (kommissurale Verbindungen) oder um andere Fasern, lässt sich nicht bestimmt sagen.

Unsere experimentelle Untersuchungen weisen in erster Linie darauf hin, dass die Querfasern der Brücke aus den grauen Geflechten der ventralen Brückenetage und aus dem Kleinhirn hervorgehen. Für die Annahme längerer Querfasern, die in dem Grosshirnschenkel ihren Ursprung nehmen würden, wie sie von Mingazzini, Karplus und Ekonomo geschildert werden, brachten unsere Untersuchungen keinen direkten Beweis, wenn sie ihr auch keineswegs widersprechen. Es waren Tatsachen vorhanden, die an und für sich für die Existenz der *Fibrae transversae* kortikalen Ursprungs sprechen könnten, sie konnten aber durch die von mir angewandte Methode auch vorgetäuscht werden. Studiert man nämlich die Brücke nach einer Pedunculuszerstörung oder Grosshirnabtragung, so sind die Querfasern in der gekreuzten Brückenhälfte anscheinend immer spärlicher, als in der gleichseitigen Hälfte. Das hängt aber ganz deutlich mit der ausgedehnten Degeneration der Zellen zusammen, die eine scheinbare Vermehrung von Fasern auf der Läsionsseite hervorruft. Auf die gleiche Weise könnte man ja auch nach Brückenarmzerstörung eine Beziehung des Brückenarmes zur gleichseitigen Brückenhälfte erschliessen — da gerade die mit der Verletzung gleiche Seite den grössten Faserausfall zeigt —, wenn man die auf der anderen Seite vorhandene Resorption der Nervenzellen nicht berücksichtigen würde. Das einzige, was ich nach Brückenarmzerstörung auf der gleichen also faserärmeren Seite konstatieren konnte, und was für die Existenz von Querfasern der Brücke kortikalen Ursprungs sprechen würde, das war das deutliche Hervortreten der Umlagerung der Pedunculusfasern in dem frontalen Teil der Brücke (Fig. 13, 14, 17), welche ich in der normal-anatomischen Besprechung besonders hervorgehoben habe. Wenn aber auch die Querfasern der Brücke von diesen sich umlagernden Pedunculusfasern einen Zuwachs bekommen, so handelt es sich jedenfalls um Fasern, die nur auf eine kurze Strecke zu verfolgen sind.

Mit den Verbindungen des Brückengraus mit dem Kleinhirn, mit dem Grosshirn, mit der *Formatio reticularis*, der *Regio subthalamica* und dem Thalamus, die wir kennen gelernt haben, sind aber noch nicht alle Verbindungen der ventralen Brückenetage erschöpft. Unter diesen noch nicht berücksichtigten Bahnen kommen zunächst die aus dem lateralen Rand der Haube im Gebiet der Vierhügel in das laterale Brückengrau einstrahlenden Faserzüge (*Fibrae tegmento-pontiles*) (Fig. 11, 12) in Betracht. Sie konnten schon normal anatomisch festgestellt werden und in einem Versuche (gekreuzte Grosshirn-Kleinhirnabtragung), in dem der laterale Rand der Haube von kaudalen Ebenen

des hinteren Zweihügels bis in das zweite frontale Drittel des vorderen Zweihügels von hinten durchschnitten worden war, gelang es mir, ihre Degeneration zu beobachten. Es sind bei diesem Versuche auf der Läsionseite alle lateral vom Pedunculus in das Brückengrau eintretenden Fasern verschwunden, sowohl der im frontalen Teil der Brücke bogenförmig einstrahlende Faserzug (*Fasc. pontilis arcuatus*, Fig. 14), wie die mehr kaudalen, auf kurze Strecke zu verfolgenden Bündel. Wenn auch in meinem Versuche ihr Ursprungsgebiet nicht ganz klar war, so kann man unter Berücksichtigung der Literatur wohl sagen, dass es sich hier wenigstens teilweise um den von Münzer, dann von Pawlow und Lewandowsky beschriebenen Faserzug aus dem vorderen Zweihügel handelt.

In ihrer anatomischen Bedeutung vollständig unklar sind mir die in frontalen Ebenen der Brücke aus dem zwischen der medialen Schleife und dem Pedunculus gelegenen dreieckigen Feld in die mediale Schleife ziehenden Fasern (*Fibrae lemnisco-pontiles*) (Fig. 13, 14), die eine noch unbekannte Verbindung des Brückengraus darstellen und die ich nie degeneriert zu sehen Gelegenheit gehabt habe.

Auch über die anatomische Bedeutung der ventralen Gruppe des Brückengraus, ferner des kaudolateralen Fortsatzes der lateralen Gruppe und schliesslich des Restes der dorsolateralen lässt sich nichts Bestimmteres sagen.

In der unmittelbaren Nähe des Brückengraus konnte ich nach Brückenarmdurchschneidung regelmässig Degeneration der ventrolateralen Gruppe des Nucl. reticularis tegmenti pontis auf der gegenüberliegenden Seite und der Nuclei paraolivares (kleine Zellengruppen ventral von dem motorischen und ventromedial von dem sensiblen V. Kern, lateral von dem oralen Abschnitt der oberen Olive [Fig. 9]) auf der gleichen Seite beobachten.

V. Allgemeine Betrachtungen.

In den vorhergehenden Kapiteln hatten wir uns darauf beschränkt, die direkt aus dem experimentellen Befund sich ergebenden Schlüsse zu ziehen. Zum Schlusse sei es mir nun gestattet, die gewonnenen Resultate über die Beziehungen des Brückengraus zum Grosshirn und Kleinhirn auch noch von allgemeineren Gesichtspunkten aus zu betrachten. Eine solche allgemeine Betrachtung erscheint um so wichtiger, weil die in einem unserer Versuche (Kaninchen 052) gefundene Tatsache, dass offenbar die nämlichen Zellen in der grauen Substanz der Brücke bei neugeborenen operierten Tieren sowohl vom Kleinhirn, als vom Grosshirn aus zur Degeneration gebracht werden können, im Widerspruche mit den bisherigen Erfahrungen der Guddenschen Methode steht. Auf diesen Widerspruch mit den mit der Guddenschen Methode erreichten Resultaten will ich besonders aufmerksam machen.

Zunächst will ich auf das am besten gekannte und studierte Verhalten des Graus der motorischen Ursprungskerne nach Kontinuitätstrennung von Faserzügen hinweisen. Es gehören zu diesem Typus der grauen Substanz nicht nur sämtliche motorische Nervenkerne des Gehirns und des Rückenmarkes, sondern auch andere Kerne, wie z. B. der Deiterssche Kern, der Nucl. magnocellularis des roten Kerns, die laterale Abteilung des Burdachschen Kerns (Monakowscher Kern), der v. Guddensche Kern u. a. Wie bekannt, geht nach den Erfahrungen der mit Guddenscher Methode arbeitenden Autoren (v. Gudden, Forel, Bumm, v. Monakow u. a.), das Grau vom Typus der motorischen Ursprungskerne nach Zerstörung des aus ihm entspringenden Faserzuges zugrunde, und was dabei zurückbleibt, gehört anderen Verbindungen an.

Ähnlich, aber schon mannigfaltiger präsentieren sich die sekundären Veränderungen in den „Grosshirnanteilen“, also in denjenigen grauen Massen, die von der Integrität des Grosshirnmantels mehr oder weniger

abhängig sind. Zu diesen sind in erster Linie die Sehhügelkerne zu rechnen. Nach den Untersuchungen von v. Monakow werden alle Sehhügelkerne durch eine Abtragung der Grosshirnrinde schwer beeinträchtigt die sekundäre Degeneration erstreckt sich meist direkt auf die Ganglienzellen, teilweise auch auf die molekuläre Grundsubstanz. Es finden sich aber im Thalamus stets vereinzelte Zellen oder zusammenhängende Zellengruppen, die selbst nach totaler Grosshirnabtragung bei neugeborenen Tieren nicht zugrunde gehen müssen (an der Basis des Corp. gen. externum kleine und kleinste Zellengruppen, dann verschiedene Nevenzellen im ventralen Thalamuskern), während andere nur durch Volumsverkleinerung ihre Abhängigkeit vom Grosshirn bezeugen (auch teilweise ventrale Thalamuskern). Während die zur sekundären Degeneration gelangenden Elemente nach v. Monakow zum grössten Teil als Ursprungselemente von den Stabkranzfasern betrachtet werden müssen, stellen die mehr einer einfachen Atrophie (Volumsverminderung ohne nennenswerte Strukturveränderung) verfallenden und teilweise normalen Gebilde im Thalamus opticus Endigungsstätten von den aus der Peripherie (subkortikale Zentren) zum Thalamus fliessenden Faserzügen dar. Unterbrechen wir die zu den Sehhügelkernen von den kaudalen Hirnpartien strömenden Faserzüge, so bekommen wir keine vorgeschrittene, klare Zellendegeneration; der degenerative Prozess geht von der markhaltigen Faser auf die marklose über, erstreckt sich auf die feinsten Aufsplitterungen dieser, resp. auf die Subst. molecularis, lässt aber die Zellen (im Gegensatz zu dem motorischen Ursprungskern nach Durchtrennung des aus ihm entspringenden Faserzuges, zu den Sehhügelkernen nach der Durchtrennung des Stabkranzes etc.) in keinem dauernd veränderten Zustand (nur Chromatolyse). Ein solches Bild stellt z. B. der Retinaanteil des Corp. gen. ext. (laterale Abteilung des dorsalen Kerns des Corp. genic. ext. beim Kaninchen) nach der Enukleation eines Auges dar, in welchem die Zellen infolge des Schwundes der Aufsplitterungen des Tractus opticus ganz nahe aneinander rücken. Ähnliches kommt schliesslich zur Beobachtung an den ventralen Thalamuskernen nach Durchschneidung der aus der Schleife, der Form. reticularis und dem Kleinhirn kommenden Faserzügen.

Analoges Verhalten in bezug auf die Subst. molecularis verrät das Grau der sensiblen Endkerne, wie z. B. das Hinterhorngrau im Rückenmark, die Subst. gelatinosa Rolando der aufsteigenden V. Wurzel, die graue Substanz der aufsteigenden Vagus-Glossopharyngeuswurzel (Solitärbündel [Forel]), wo überall der degenerative Prozess nach der Durchtrennung der in sie eindringenden Faserbündel vor den Zellen Halt macht

und nur Schwund der Grundsubstanz und infolgedessen näheres Aneinanderrücken der Nervenzellen zur Folge hat. Schliesslich wäre noch als ein schönes und wenig bekanntes Beispiel des Ausfalles der Subst. molecularis, die nach Zerstörung der Linsenkernschlinge und der Regio subthalamica auftretende Veränderung im Corp. striatum zu erwähnen (v. Monakow-Gehirnpathologie S. 434).

Fassen wir die bekannten Tatsachen über die sekundären Veränderungen, die mittels der Guddenschen Methode erreicht worden sind kurz zusammen, so finden wir einen ganz deutlichen Unterschied im Verhalten der grauen Massen, je nachdem, ob die durchtrennten Faserzüge aus ihnen entspringen oder in ihnen ihre Endigungsstätte finden. Im ersten Falle degenerieren die Zellen, im zweiten die Grundsubstanz.

Bei der Anwendung dieses Kriteriums auf die uns interessierenden Zellengruppen des Brückengraus stossen wir auf eine grosse Schwierigkeit, da wir ja beobachtet haben, dass die Degeneration sowohl nach Pedunculusdurchschneidung, als nach der Brückenarmzerstörung bei neugeborenen Tieren ein grosses, gemeinsames Areal von Zellen betrifft, welches von beiden Seiten sich sekundär schädigen lässt. In dem Verhalten der Grundsubstanz dieser Partien konnte ich bei neugeborenen operierten Tieren einen sicheren Unterschied nicht erkennen, mochte der Brückenarm der gegenüberliegenden Seite oder der Pedunculus cerebri der nämlichen Seite total durchtrennt worden sein. Die Grundsubstanz schwindet nach Pedunculusdurchschneidung genau so wie nach Brückenarmdurchtrennung, und in keinem Falle tritt deren Schwund gegenüber demjenigen der Nervenzellen deutlich in den Vordergrund. Es schien aber, dass der Zellenausfall und der Schwund der Subst. molecularis bei neugeborenen operierten Tieren nach totaler Pedunculusdurchschneidung im ganzen grösser war, als nach Brückenarmzerstörung.

Wenn man also den mit der Guddenschen Methode bis jetzt gewonnenen Kriterien vollständig treu bleiben möchte, so könnte der Befund, dass die gleichen Zellen von zwei ganz verschiedenen Seiten aus, nämlich einerseits nach Brückenarm- und andererseits nach Grosshirnschenkeldurchtrennung zur Degeneration gebracht werden können, anatomisch nur durch eine mit den bisherigen Erfahrungen vollständig im Widerspruch stehende Annahme erklärt werden: es wären in der grauen Substanz der Brücke Nervenzellen vorhanden, die mit zwei Achsenzylindern ausgestattet wären und diese in zwei entgegengesetzten Richtungen (zum Kleinhirn und zum Grosshirn) entsendeten. Da einer

solchen Annahme die grössten histologischen Bedenken entgegenstehen, so bleibt nichts anderes übrig, als die Ursachen für jene seltsame Tatsache in dem Prozesse der sekundären Degeneration selbst zu suchen. Zunächst wird es von Vorteil sein, die näheren Bedingungen der Rückbildung der Nervenzellen, wie sie an den motorischen Nervenkernen studiert wurden, ins Auge zu fassen und dann Ergebnisse anderer Untersuchungsmethoden (Chromatolyse, Marchi-Methode) heranzuziehen.

Was nun die Bedingungen des Zellenausfalls anbelangt, so ergibt sich nach neueren Untersuchungen von v. Gehuchten (57), Nelis, Marinesco, Neeff und a., dass zunächst das Alter der operierten Tiere für die weitere Schicksale der Nervenzelle von grösster Bedeutung zu sein scheint. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von v. Gudden, Mayser, Forel, Bumm, v. Monakow, welche vorwiegend neugeborene Tiere operiert haben und nach Durchschneidung, resp. Ausreissung motorischer Hirn- und Rückenmarksnerven, Zellenschwund (Nervenzellendegeneration) in den entsprechenden Kernen nachweisen konnten, haben jene Forscher bei Eingriffen ähnlicher Art (Durchschneidung) wenigstens bei erwachsenen Tieren keine derartige Zellen-degenerationen (Zellenlücken) beobachten können. Es erwies sich, dass, wenn sie einen motorischen Nerven oder Wurzel durchschnitten, an den Ursprungszellen jenes Nerven Chromatolyse in ziemlich gesetzmässiger Weise auftrat; nach Durchschneidung eines spinalen motorischen Nerven blieb bisweilen sogar eine solche Strukturveränderung in den Nervenzellen des entsprechenden Segmentes aus. Ein Übergang der Chromatolyse in die eigentliche Degeneration der Zelle wurde hie und da, aber keineswegs regelmässig beobachtet. In der Regel gingen schon vom 15.—20. Tage nach der Operation die chromatolytische Veränderungen zurück und nach ungefähr 100 Tagen gewannen die motorischen Nervenzellen ihr normales Aussehen wieder (v. Gehuchten) [57]. v. Gehuchten glaubte sich mit Rücksicht hierauf zu der Annahme berechtigt, dass eine Degeneration der motorischen Nervenzelle nach Durchschneidung eines peripheren Nerven nicht eine gesetzmässige, sondern eine nur accidentelle Erscheinung darstelle.

Der negative Befund in bezug auf die Nervenzellendegenerationen, den v. Gehuchten, Nelis, Marinesco, Neeff u. a. nach Durchtrennung der motorischen Nerven erhielten, lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit einmal darauf zurückführen, dass diese Forscher fast ausschliesslich erwachsene, jedenfalls nicht neugeborene Tiere zu ihren Versuchen verwendet haben, dann aber noch auf die Art der Läsion. Aus den Untersuchungsergebnissen von Forel (69),

v. Monakow (64) und auch von Ballet, Marinesco, v. Gehuchten und de Beule geht nämlich hervor, dass für das Zustandekommen einer sekundären Degeneration in einem motorischen Nerven Kern die Operationsstelle und die Art der Kontinuitätsunterbrechung im Nerven von grosser Bedeutung ist. Wenn der motorische Nerv nicht einfach durchschnitten, sondern an der Insertionsstelle abgerissen wurde, so treten, wie es namentlich zuerst Forel am Facialis studiert hat, Rückbildungsvorgänge an den Ursprungszellen, — sogar beim erwachsenen Tier —, in einer viel schwereren Form auf, als nach Durchschneidung; die Chromatolyse geht nun nicht zurück, sondern der Rückbildungsprozess schreitet weiter bis zum völligen Untergang der Nervenzellen.

Nicht minder wichtig für die Natur und den Grad der sekundären Veränderung, auch an den Nervenfasern, ist aber auch die Zeit, die man nach der Operation bis zum Tode des Tieres verstreichen lässt. So ist es ja z. B. eine bekannte Tatsache, dass bei Anwendung der Marchi-Methode manche durchschnittene Fasern — vor allem solche, welche im Zusammenhang mit ihren Ursprungszellenleibern stehen, — wesentlich später die bekannte Reaktion zeigen (retrograde Degeneration v. Gehuchten), als die von der Nervenzelle abgetrennten Fasern.

Im vorstehenden war ausschliesslich von motorischen Hirnnerven und ihren Kernen die Rede. Hier liegen die Verhältnisse für die Regeneration, besonders günstig (schon mit Rücksicht auf das Vorhandensein von Schwannschen Zellen und Schwannschen Scheiden). In unserem Falle handelt es sich indessen um Kontinuitätsunterbrechung von zentralen weniger gut abgegrenzten Fasermassen und um sekundäre Veränderungen in diesen und in deren Kontinuität gelegenen Nervenzellenverbänden (Kerne und Geflechte). In diesen zentralen Regionen, wo die Nervenfasern bekanntlich der Schwannschen Scheiden entbehren, sind die Bedingungen für regenerative Vorgänge an den Nervenzellen und Nervenfasern wesentlich weniger günstig und nach den Erfahrungen v. Monakows besonders dann, wenn Massenunterbrechung von Fasern (Durchtrennung ganzer Stränge und Strangsysteme) und in geringer Entfernung von den zugehörigen grauen Kernen vorgenommen wurde.

Ausser dem Alter, der Art und Nähe der Läsion, der Zeit, die nach der Operation verstrichen ist, muss schliesslich bei Beurteilung der sekundären Veränderungen in unserem Versuche die Verbreitungsweise der sekundären Degeneration innerhalb des zentralen Nervensystems nicht nur in ihren gewöhnlichen Äusserungen (Wallersche absteigende Degeneration des lädierten Faserzuges und retrograde Degeneration der

Fasern und deren Ursprungszellen), sondern in allen bekannten Varietäten und Abweichungen näher in Betracht gezogen werden. Es wird allgemein angenommen, dass die in einem Neuron ablaufenden sekundären Veränderungen über dieses Neuron nicht hinausgehen. Bei operativer Durchschneidung lädieren wir aber nicht einzelne Fasergruppen, sondern stets grössere Faserkomplexe, und geschädigte Faserbündel gehören verschiedenen Arten und Qualitäten (Kollaterale, Bifurkationen). Auch mag es für den Operationserfolg nicht gleichgültig sein, wie viele aus einem Kern hervorgehende Fasern in ihrer Kontinuität unterbrochen worden sind (jedes intakt gebliebene Neuron kann für die Regeneration des Nachbarneurons vom Nutzen sein). Jedenfalls handelt es sich bei den operativen Eingriffen stets um verwickelte und mannigfaltige Reaktionen und kann die Frage der sekundären Degeneration vom Gesichtspunkte einer Läsion von Neuronenindividuen allein noch nicht gelöst werden.

Was bisher in dieser Richtung studiert worden ist, scheint das soeben Gesagte bestätigen. Es weisen manche neuere experimentelle Untersuchungen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die sekundären Veränderungen nicht ausschliesslich im Bereich des geschädigten Neurons oder Nervenzellengruppe zu finden sind. So hat z. B. Orestano nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte Chromatolyse im Nucleus ruber magnocellularis gefunden, v. Monakow (64) konnte Chromatolyse im Corp. genic. externum nach Enukleation eines Bulbus beobachten und Bräuning (53), Wharington (55) und Lapinsky (71) stellten nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln (unter grösster Schonung der vorderen Wurzel) die Chromatolyse nicht nur im homologen System in den Zellen der Clark'schen Säulen, sondern noch im heterologen System im Neuron der Vorderwurzelzellen fest. Man nannte diese Degeneration — transneurale (Kohnstamm) oder besser indirekte Degeneration. Das Auftreten einer sekundären Chromatolyse präjudiziert indessen noch nichts in bezug auf weitere Schicksale dieser Zellen. Ja nach Umständen (vergl. oben), die allerdings noch nicht alle genügend klargelegt sind, kann die Chromatolyse zur normalen Struktur übergehen, sie kann aber auch bis zum Untergang der Nervenzellen und sogar zu Veränderungen über diese hinaus führen. Mit anderen Worten der Prozess der sekundären Rückbildung ist in seinen unmittelbaren und mittelbaren Folgen ein vielgestaltiger und der Produkt mannigfacher Faktoren. Sicher ist, dass als dauernde Folgen des Untergangs zusammenhängender Nervengruppen. Rückbildungsprozesse über diese hinaus stattfinden können. So wurde z. B. noch v. Gudden, dann später von Mayser, Ganser und v. Monakow Atrophie des gleichzeitigen

Tractus opticus nach der Exstirpation der Sehsphäre beobachtet. v. Gudden, ein Meister der experimentellen Methode mahnte allerdings zur Vorsicht und wies darauf hin, dass eine scheinbare sekundäre Atrophie auf Druckerscheinungen, Gewebsverschiebungen und komplizierenden Entzündungen beruhen kann. Forel (69) äusserte sich indessen gegen diese Deutung von v. Gudden und gab drei mögliche Annahmen zur Erklärung einer sekundären Atrophie des Tractus opticus nach Abtragung der Sehsphäre an: entweder gibt es bei höheren Säugern direkte Tractusfasern zur Grosshirnrinde — oder die gewaltige Schrumpfung des Corpus geniculatum externum zerzt und drückt derart „den Fibrillenbaum der Opticusfasern“, dass dieselben infolgedessen atrophieren — oder endlich der Wegfall der Funktion bedingt eine partielle Atrophie der Optikuselemente. Nach v. Monakow ist diese indirekte Degeneration in Form von einfacher Atrophie und Volumverkleinerung der Fasern und deren Ursprungszellen gar nicht selten. Er konnte z. B. nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre ausser der Atrophie des Tractus opticus, noch Atrophie der Schleifenschicht und der Hinterstrangkern, Atrophie des Bindearmes beobachten. Diese sekundär „einfach atrophischen“ Fasern und Zellen stellen nach ihm nichts anderes dar als nur, infolge von Nichtgebrauch im Wachstum, zurückgebliebene Elemente.

Wenn wir uns nach dieser kurzen Übersicht der gegenwärtigen Ansichten auf dem Gebiete der sekundären Veränderungen zur Frage wenden, wie sich nun die anatomischen Beziehungen zwischen dem Grosshirn und dem Brückengrau, zwischen diesem und dem Kleinhirn näher gestalten, so müssen wir in erster Linie von dem Moment des Alters der zur Operation gewählten Tiere ausgehen. Diesem Moment kommt in bezug auf das Verhalten der Nervenzellen auch nach unseren Untersuchungen eine hervorragende Bedeutung zu. Während bei neugeborenen operierten Tieren im Brückengrau schon nach unvollständiger Zerstörung des Pedunculus cerebri ausgesprochener Nervenzellenschwund nach einigen Monaten zu finden war, liess sich in dem Versuche, in welchem es sich um ein 5-wöchiges Kaninchen handelte, und in dem der Pedunculus cerebri und das Brachium pontis auf der gleichen Seite total zerstört worden waren, eine Resorption von Nervenzellen im Brückengrau auf der Läsionsseite nicht nachweisen; es fand sich lediglich Atrophie von Nervenzellen und vor allem Schwund der Subst. molecularis zwischen den Zellen. Auf der mit der Läsion gekreuzten Seite waren dagegen die Nervenzellen genau so, wie bei neugeborenen operierten Tieren nach Brückenarmzerstörung verschwunden. Es stellte sich also dabei heraus,

dass wenn der Pedunculus zerstört wird, die nämlichen Zellen je nach dem Alter des Tieres sich verschieden verhalten und bald der Resorption bald nur der Atrophie verfallen, wogegen sie nach Kontinuitätsunterbrechung eines Brückenarmes, gleichgültig, ob das zur Operation gewählte Tier jung oder erwachsen war, ausnahmslos der Degeneration, resp. der Resorption zum Opfer fallen.

Bleiben wir aber nur bei neugeboren operierten Tieren, so haben wir abgesehen von Zellen, die nur nach Pedunculus — oder nur nach Brückenarmzerstörung zugrunde gehen, noch solche Elemente zu unterscheiden, die nach beiden operativen Eingriffen verschwinden. Es wäre denkbar, dass in bezug auf Umfang des Zellenausfalls im Brückengrau die Nähe der Läsion, eine mehr oder weniger ausgedehnte Schädigung von Kollateralen, resp. Mitverletzung der grauen Masse der Brücke selbst eine wichtige Rolle spielen würde; diese Momente reichen aber für sich nicht aus um die Tatsache der Beeinflussung der nämlichen Zelle von zwei verschiedenen Seiten aus in genügender Weise zu erklären. Da manche Zellengruppen im Brückengrau vom kontralateralen Brückenarm aus in schwererem Grade als vom Pedunculus cerebri der nämlichen Seite geschädigt werden, wie es sich deutlich bei jenem erwachsen operierten Tiere zeigte, so drängt sich die Annahme auf, dass die schwere sekundäre Schädigung der Nervenzellen im Brückengrau nach Zerstörung des Grosshirnschenkels bei neugeboren operierten Tieren im Sinne einer indirekten Degeneration zu deuten ist, und dass daher weitaus der grössere Teil der zwischen Grosshirn und Kleinhirn ziehenden Bahnen kortikofugal und cerebellopetal verlief.

Wie wir gesehen haben, gehören sekundäre Veränderungen in Form von Chromatolyse, event. auch der einfachen Atrophie an Nervenzellen, die zu den durchtrennten Nervenfasern nicht in dem Verhältnis wie die Nervenzellen zu ihrem Axone stehen, d. h. im Sinne von Ursprungselementen, nicht zu grossen Seltenheiten, zumal im akuten Stadium. Es steht somit auch der Annahme wenig entgegen, dass es im zentralen Nervensystem Zellen gibt, die nach Kontinuitätstrennung der ihnen zufließenden (und event. in deren unmittelbarer Nähe sich aufsplittenden) Nervenfasern — bei ganz jungen Individuen — so stark reagieren, dass hier die chromatolytischen Zellenveränderungen in Degeneration übergehen und dann die Nervenzellen schliesslich zugrunde gehen.

Genug, wir glauben uns zu der Annahme berechtigt, dass es im Brückengrau Nervenzellen gibt, die sekundär zugrunde gehen können auch dann, wenn ihr Achsenzyylinder nicht direkt unterbrochen wird,

resp. wenn nur an jenen Nervenzellen endigende Nervenfasern durchtrennt werden. Diese Annahme bezieht sich vorläufig nur auf das Kaninchen, auf welches meine Untersuchungen sich hauptsächlich beziehen. Ob die sekundären Veränderungen bei anderen höheren Säugern nach den nämlichen Grundsätzen ablaufen, darüber wage ich nicht mich genauer auszusprechen, ich halte es aber nicht für unwahrscheinlich.

Sehr schwer sind die Beziehungen klarzulegen zwischen der im Anschluss an die Zerstörung eines Pedunculus erfolgte Atrophie des gekreuzten Brückenarmes einerseits und der durch den nämlichen Eingriff erzeugten sekundären Degeneration in der grauen Substanz der Brücke (gleicher Seite) andererseits. Zweifellos steht diese Volumsreduktion des Brückenarmes mit dem Zellenausfall in dem Brückengrau in einem gewissen Zusammenhang; wie dieser Zusammenhang anatomisch näher zu definieren ist, lässt sich nicht leicht beantworten. Von Wichtigkeit ist da in erster Linie die Frage, ob es sich bei jener Volumreduktion um Faserausfall oder nur Volumsveränderung der einzelnen Faserindividuen (v. Monakow) handelt. Trotz sorgfältiger Durchmusterung der Präparate konnte ich mich von einer Verschmälerung der einzelnen Fasern im Brückenarm nicht überzeugen¹⁾, und neige mich daher zu der Annahme, dass es nach Pedunculusdurchschneidung zu einem eigentlichen Faserausfall im gegenüberliegenden Brückenarm kommt. Ist man einmal zu der Überzeugung gelangt, dass der Nervenzellenausfall in der ventralen Brückenetage nach Pedunculuszerstörung zum Teil eine sekundäre Degeneration zweiter Ordnung darstellt, dann schwinden auch die Bedenken in den sekundären Veränderungen des gekreuzten Brückenarmes einen eigentlichen Faserausfall im Sinne einer sekundären Degeneration zweiter Ordnung zu erblicken (transneurale oder indirekte Degeneration).

Da diese Annahme der indirekten absteigenden Degeneration im ersten Augenblick hypothetisch erscheinen kann und viel einfacher die Erklärung im Sinne der direkten retrograden Degeneration, dass die Fasern des Grosshirnschenkels in dem Brückengrau ihren Ursprung nehmen, zu sein scheint, so will ich noch daran erinnern, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, mit Marchi-Methode zerebro-petale Faserzüge im Pedunculus cerebri nachzuweisen. Die Beobachtungen von Mirto (34) und Pelizzi (30), welche zerebro-petale Fasern im Grosshirnschenkel beschrieben haben, konnten von späteren Autoren wie Probst (51),

¹⁾ Allerdings stösst man bei dem Versuche Volumsdifferenzen an so kompakten Faserzügen, wie denjenigen im Brückenarm sicher nachzuweisen — zumal an den Frontalschnitten — auf besondere Schwierigkeiten.

Lewandowsky (59), Karplus und Economo (73), obwohl sie speziell darauf vigiliert hatten, nicht bestätigt werden.

Ähnliche Argumente, wie die im vorstehenden angeführten, mögen auch Mingazzini (61, 76) zu dessen Betrachtungsweise der Beziehungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn (unter Vermittelung des Brückengraus) veranlasst haben. Wie wir in früheren Kapiteln gesehen haben, unterscheiden sich meine Befunde und diejenige Mingazzinis in bezug auf den anatomischen Befund, die Annahme der indirekten Degeneration ist aber schon in seinen Betrachtungen enthalten. Dieser Forscher behauptet, sowohl nach Grosshirn- wie nach Kleinhirndefekten Faserausfall über die degenerierten Zellen hinaus konstatieren zu können und wirft deswegen bei Deutung seiner Befunde ohne jedes Bedenken ein Schema auf, in dem die indirekte Degeneration und zwar sowohl vom Grosshirn, wie vom Kleinhirn aus zum Grundsatz genommen wird. Mingazzini setzt also bei Erklärung der Beziehungen zwischen Grosshirn, Brückengrau und Kleinhirn ganz stillschweigend Dinge voraus, die zuerst auf Grund von Zelluntersuchung (Lokalisation, Umfang der Degeneration usw.) hätten nachgewiesen werden sollen, nämlich, dass Nervenzellen und Fasern im Brückengrau sowohl vom Pedunculus als vom Brückenarm aus indirekt zum Schwund gebracht werden können. Für die Annahme der indirekten Degeneration von dem Brückenarm aus sah ich keine Veranlassung, die indirekte Degeneration von dem Pedunculus cerebri ist aber gerade eine Tatsache, auf die ich die Aufmerksamkeit ganz besonders lenken möchte. Die Frage nach der indirekten sekundären Degeneration von Nervenzellen ist eine prinzipiell wichtige, schon deshalb, weil sie in den Augen der Gegner der Neuronenlehre die Beweiskraft der sekundären Degeneration für die Richtigkeit jener Lehre bedeutend herabsetzt.

Lehre von den sekundären Degenerationen im zentralen Nervensystem liefert, nach allgemeinen Urteilen, die besten Argumente für die Neuronenlehre. Forel erblickt in seiner bekannten Arbeit: „Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse“ (1886) in der indirekten Atrophie keinen zutreffenden Einwand gegen seine Auffassung der Nervenzelle und Nervenfasern als eines Zellindividuums; er führt sie in erster Linie auf Druck, der durch die sekundäre Schrumpfung einer grauen Masse auf die Nachbarschaft ausgeübt wird, und auf eine Atrophie infolge von Nichtgebrauch zurück. Nissl (54) ist der Meinung, dass eine Atrophie von zweiter Ordnung nicht von der Hand zu weisen ist; er sieht aber in der indirekten Atrophie Ausdruck der von uns noch wenig verstandenen und bekannten Architektonik des Nerven-

systems und geht so weit, dass er die Atrophie der zweiten Ordnung v. Monakows mit einem degenerativen Prozess identifiziert. Das Vorhandensein der indirekten Atrophie spricht nach Nissl ganz deutlich dafür, dass das „Phänomen der scharf umschriebenen Degenerationsfelder“ gar nicht so grosse Bedeutung hat, wie es ihm die Anhänger der Neuronenlehre beimessen, und diese Tatsache genügt seiner Meinung, „um die Fiktion der Beweiskraft des neuropathologischen Neuronenargumentes definitiv aus der Welt zu schaffen.“

Es ist hier nicht der Ort, um die Neuronen- und Fibrillenlehre in ausführlicher Weise zu erörtern, auch nicht die Frage, in welchen Sinne das Wort „Neuron“ zu verstehen ist, immerhin sei es mir gestattet, kurz einige Punkte besonders aus den Ergebnissen von Held (74) hervorzuheben, die für das Verständnis der indirekten Degenerationen ungemein wichtig sind. Es scheint nämlich, dass die histologischen Untersuchungen der feineren Zellenstrukturen und Entwicklung derselben die indirekte Degeneration in mancher Hinsicht aufklären können. Die von Held geschilderte „neurofibrilläre Vereinigung mehrerer Neuroblasten“ stellt den besten Beweis dafür dar, indem sie auf neue, bis jetzt in experimentellen Untersuchungen unberücksichtigte Momente hinweist, die bei den sekundären Veränderungen der Nervenzellen sicher im Spiele sein müssen. Wenn eine ausgewachsene Ganglienzelle keine genetische Einheit, sondern eine genetische Vielheit in dem Sinne darbietet, dass schon sehr früh, noch im Gitter eines Neuroblastenleibes eine Vereinigung neurofibrillärer Produkte der verschiedenen Neuroblasten zustande kommt, so wäre dadurch auch ein Einblick gewonnen, warum die Folgen der Läsion eines Neurons sich keineswegs gesetzmässig nur auf dasselbe Neuron zu beschränken brauchen.

Während die Tatsache, dass die Fibrillen sich nicht ganz „neuronenmässig“ im histologischen Sinne verbreiten, die indirekte Degeneration unserem Verständnis näher rücken kann, ist es von der Annahme „der fibrillogenen Zonen“ (von Held) einzelner Neuroblasten, die sich zu der retrograden Degeneration in weitgehende Beziehungen bringen lässt, nicht so weit zu der Vorstellung des Neurons als einer trophischen Einheit (Hoche, v. Monakow, Münzer), welche nicht auf histologische und embryologische Bilder, sondern auf die Resultate der Experimente zurückgreift. Diese beweisen das Vorhandensein von näher nicht definierbaren physiologischen Prozessen, die bis jetzt eine Zergliederung des Nervensystems in einzelne Bestandteile notwendig machen, wenn auch das Bestehen dieser letzteren sich mit den Ergebnissen histologischer und histogenetischer Untersuchungen vorläufig nicht in Ein-

klang bringen lässt. In diesem Sinne schliesse ich mit Worten v. Monakows (Gehirnpathologie, S. 173): „Unsere gegenwärtigen Anschauungen über den Aufbau des Zentralnervensystems gründen sich nämlich bei näherer Betrachtung weniger auf die feineren histologischen Wechselbeziehungen zwischen Nervenzelle, Fibrillennetz und Nervenfaser, als auf Abgrenzungen und Gliederungen, wie sie sich aus den Folgezuständen nach Kontinuitätstrennungen im peripheren und Zentralnervensystem anatomisch und funktionell ergeben. Und da ist zunächst wichtig (exakter als es bisher geschehen ist) unseren Gesamterwerb in dieser Beziehung näher ins Auge zu fassen und zu prüfen, zu welchen nutritiven Einheiten (elementarer nervöser Haushalt) wir gelangen, und zwar, ohne Rücksicht auf die Frage, ob bei einer derartigen Einheit wir überall mit Zelleneinheiten oder mit Kombinationen von biologischen Elementen, d. h. mit solchen, an deren Aufbau mehr als eine Zelle sich beteiligt, zu tun haben“.

Zum Schluss ist es meine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. v. Monakow meinen aufrichtigsten Dank für die Anregung zu den vorstehenden Untersuchungen, für die bereitwillige Unterstützung bei der Arbeit und die Überlassung des Materials des Institutes auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. 1819. Burdach, K. F., Vom Baue und Leben des Gehirns.
2. 1851. Türck, Bedeutung gewisser Krankheitsherde. K. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1851.
3. 1874. Meynert, T., Skizze des menschlichen Grosshirnstammes. Arch. f. Psych. Bd. IV.
4. 1874. Charcot, Krankheiten des Nervensystems.
5. 1877. Kussmaul, Störungen der Sprache.
6. 1881. P. Flechsig, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Arch. f. Anatomie u. Physiologie.
7. 1885. W. Bechterew, Über die Längsfaserzüge der *Formatio reticularis*, der *Medulla oblong. et pontis*. Neurol. Centralbl. Bd. 3.
8. 1885. W. Bechterew, Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns, insbesondere der Brückenarme. Neurol. Centralbl. Bd. 3.
9. 1885. P. Vejas, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der *Funiculi graciles et cuneati*. Arch. f. Psych. Bd. XVI.
10. 1886. A. Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.
11. 1887. G. Rossolimo, Ein Fall von totaler Degeneration des ein. Hirnschenkel-fusses. Neurol. Centralbl. Bd. 5.
12. 1889. v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Wiesbaden.
13. 1890. J. N. Langley und Grünbaum, Deg. resulting from removal of the cer. cort. in the dog. J. of Physiology.
14. 1890. C. v. Monakow, *Striae acusticae* und untere Schleife. Arch. f. Psych. Bd. XXII.
15. 1890. Zacher, Faserverlauf im *Pes pedunculi*. Arch. f. Psych. Bd. XXII u. XXIII.
16. 1891. A. Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre etc. Beiträge zur pathol. Anatomie. 11 Sitzber. psych. Ver. Berlin.
17. 1891. G. Mingazzini, *Recherches complémentaires sur le trajet du ped. medius cerebelli*. Journal international d'anatomie et de physiologie, VIII.
18. 1892. A. Bumm, Zentraler Ursprung des Hirnschenkel-fusses. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.
19. 1893. A. Bumm, Experimentelle Untersuchungen über das *Corpus trapezoides* und den Hörnerven der Katze. Wiesbaden.
20. 1893. J. Dejerine, Extraits des mémoires de la société de biologie.

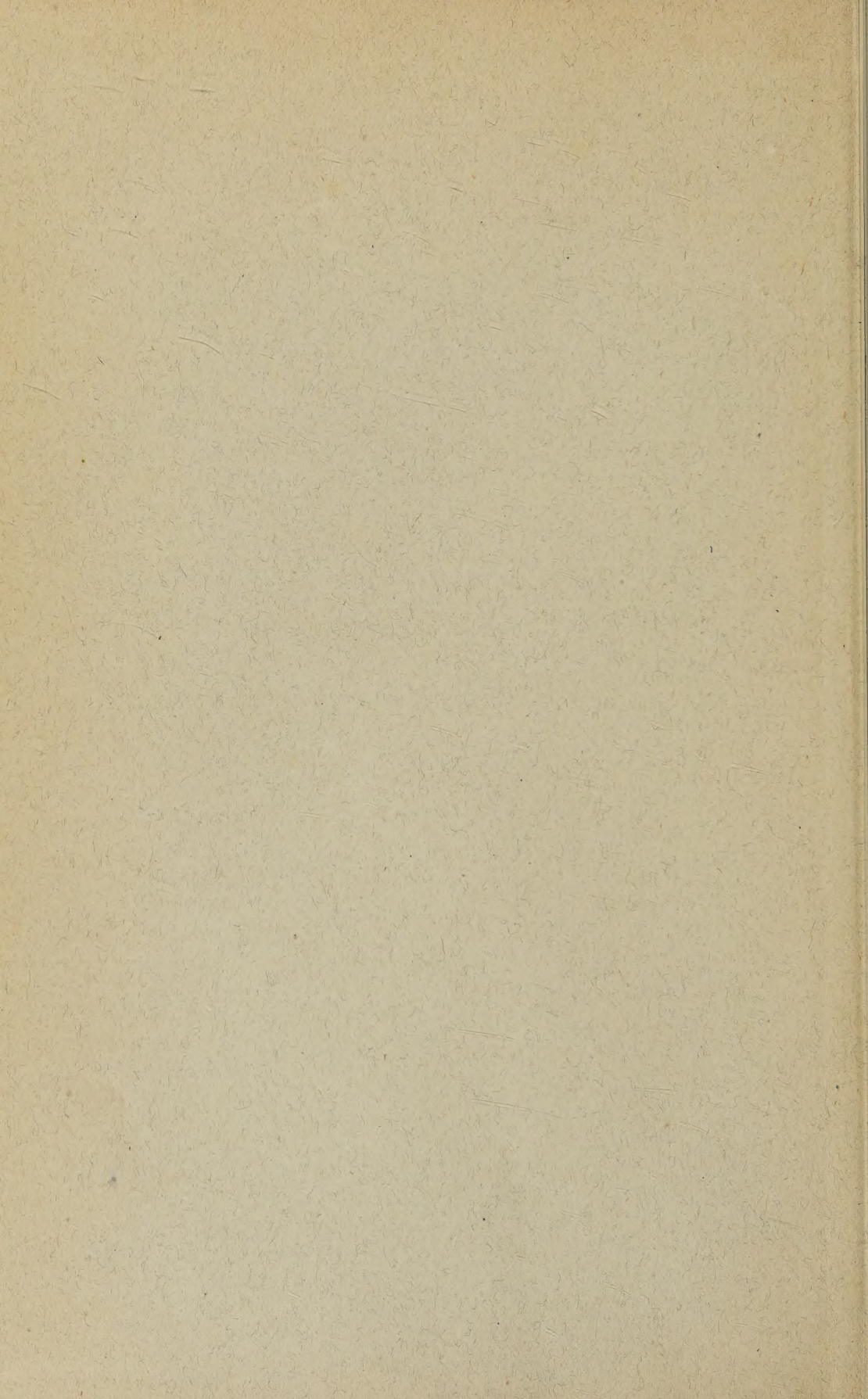
21. 1893. H. Held, Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. Arch. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte.
22. 1893. O. Hösel, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und zentralen Trigeminafasern beim Menschen. Arch. f. Psych. XXV.
23. 1894. Ferrier and Turner, A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum. Proc. Roy. Soc.
24. 1895. Amaldi, Due casi di atrophia parziale del cerveletto. Dal Laboratorio anatomico pathologico del istituto psichiatrico di Reggio.
25. 1895. J. Dejerine, Anatomie des centres verveux. I. vol.
26. 1895. A. C. Kam, Beiträge zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten sekundären Veränderungen im Hirnstamme. Arch. f. Psych. Bd. XXVII.
27. 1895. G. Mingazzini, Über die gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn. Neurol. Centralblatt.
28. 1895. C. v. Monakow, Die Haubenregion, Sehhügel und Regio subthalamica. Arch. f. Psych. Bd. XXVII.
29. 1895. E. Münzer und H. Wiener, Beiträge zur Anatomie des Zentralnervensystems. Prager med. Wochenschrift.
30. 1895. Pelizzi, Degenerazioni consecutive a lesioni cerebellari „nota preventiva“. Riv. sper. di Freniatria. Reggio Emilia.
31. 1895. Russel, Dégénérescences consecutives à des lésions experimentales du cervelet. Philosophical transactions of the Royal Society of London.
32. 1896. P. Flechsig, Die Lokalisation der geistigen Vorgänge.
33. 1896. P. Flechsig, Gehirn und Seele.
34. 1896. Mirto, Sulle degenerazioni secundare cerebello cerebrali attraverso i pedunculi medii e superiori. Arch. per. le scienze mediche, vol. XX, n° 19.
35. 1897. Ferrier and Turner, Cerebro cort. aff. and eff. tracts. Proc. Roy. Soc.
36. 1897. J. Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrb. f. Psych. Bd. 15.
37. 1897. Thomas, Le cervelet.
38. 1899. W. Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
39. 1899. E. Pusateri, Orig. des. fasc. pedunc. del Türck e del fasc. long. inf. Ann. d. R. clin. Psych. Palermo.
40. 1899. Spitzer, Ein Fall von Tumor etc. Arb. aus dem Inst. von Prof. Obersteiner, H. 6, Jahrb. f. Psych. Bd. XVIII.
41. 1900. H. Haenel, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XXI.
42. 1900. Pawlow, Le faisceau de Münzer ou faisceau tecto-protuberantielle etc. Nevraxe, vol. I, p. 131.
43. 1900. M. Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Kommissur. Arch. f. Psych. Bd. XXXIII.
44. 1900. M. Rothmann, Zerstörung der Pyramidenbahn in der Kreuzung. Neurol. Zentralbl.
45. 1901. Ramon y Cajal, Textura del systema nervos del hombre etc.
46. 1901. J. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. II. vol.
47. 1901. H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande.
48. 1901. M. Probst, Zur Kenntnis des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Kommissur und des Fornix nach entsprechenden Exstirpations- und Durchschneidungsversuchen. Arch. f. Anat. u. Physiol.
49. 1902. E. Münzer und H. Wiener, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens. Mon. f. Psych. u. Neurol.

50. 1902. M. Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. XXXV.
51. 1902. M. Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes.
52. 1902. M. Rothmann, Experimentelle Ausschaltung der motorischen Funktionen. Neurol. Zentralbl.
53. 1903. Bräuning, a) Über Chromatolyse der Vorderhornzellen; b) Degenerationsvorgänge im motorischen Teloneuron nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arch. f. Physiol.
54. 1903. Nissl, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger.
55. 1903. Wharrington, a) On the structural alterations observed in nerv. cells, Jour. of physiol. XXIII; b) Further observations on the structural alterations, Ibidem XXIV.
56. 1904. L. Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane.
57. 1904. v. Gehuchten, Pathologische Anatomie der Nervenzellen. Handbuch der pathol. Anat. d. Nervensyst. I. Bd.
58. 1904. Hoche, Die sekundären Degenerationsprozesse im Gehirn. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. I. Bd.
59. 1904. M. Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der med. spinalis und des cortex cerebri.
60. 1904. E. Lugaro, Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern. Handb. der pathol. Anat. d. Nervensyst. I. Bd.
61. 1904. Mingazzini, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Zentralnervensystems. Mon. f. Psych. und Neurol.
62. 1904. Schüller, Die Durchschneidung der Pyramiden beim Affen. Wiener kl. Wochenschrift.
63. 1904. A. Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als „Blutung in die rechte Brückenhälfte etc. aus dem Ram. cent. art. radicularis n. facialis dextri“ geschilderten Falle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVII.
64. 1905. C. v. Monakow, Gehirnpathologie.
65. 1905. M. Probst, Über die Leitungsbahnen des Grosshirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Jahrb. f. Psych. XXIII.
66. 1905. A. Wallenberg, Sekundäre Bahnen aus dem frontalen sensiblen Trigeminuskern des Kaninchens. Anat. Anzeiger. Bd. XXVI.
67. 1906. G. Mingazzini und Polimanti, Über die physiologischen Folgen von sukzessiven Exstirpationen eines Stirnlappens und einer Kleinhirnhälfte. Mon. f. Psych. und Neurol.
68. 1906. M. Tsuchida, Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerve und über die mit diesen in Verbindung stehenden Bahnen im Mittelhirn und Zwischenhirn. Arbeiten aus dem hirnanat. Institut in Zürich. Heft II.
69. 1907. A. Forel, Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen.
70. 1907. J. P. Karplus und A. Spitzer, Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. Obersteiner-Festschrift.
71. 1907. M. Lapinsky, Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Collateralen im Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. XLII.
72. 1908. C. v. Monakow, Experimentelle Untersuchungen über das Mittelhirn. Neurol. Zentralbl. No. 13.

- 73. 1909. C. J. Economo und J. P. Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psych. Bd. 46.
- 74. 1909. H. Held, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren.
- 75. 1909. L. Jakobson, Über die Kerne des menschlichen Hirnstammes. Abhandl. der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften.
- 76. 1909. G. Mingazzini und Polimanti, Anatomisch-physiologischer Beitrag zum Studium der Grosshirn- und Kleinhirnbahnen. Mon. f. Psych. und Neurol.
- 77. 1909. C. v. Monakow, Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica. Arb. aus dem hirnanat. Institut in Zürich. Heft III und IV.
- 78. 1909. M. Oeconomakis, Über „Taenia pontis“. Neurol. Zentralbl. 5. 626.

Erklärung der Abkürzungen.

a ABA	absteigender Ast des Bindearmes.	lat. dors.	laterodorsale Gruppe des Brückengraus.
ab, BrAf	aberrierende Brückenarmfasern.	Li	Linsenkern
A h Z	Arm des hinteren Zweihügels.	l MRK	laterales Mark des roten Kerns.
atr.	atrophisch.	l Sch	laterale Schleife.
BA	Bindearm.	l Sch K	Kern der lateralen Schleife.
BK	Bechterew'scher Kern.	med	mediale Gruppe des Brückengraus.
BrA	Brückenarm.	m Schl	mediale Schleife.
Br bog	Bogenfasern der Brücke (Quintusschleife, Haubenanteil des Brückenarmes, Brückenhaubenfasern).	N. caud	Nucleus caudatus.
		N. ret. t. p.	Nucleus reticularis tegmenti pontis.
Brgr	Brückengrau.	N. tec.	Nucleus tecti.
c g e	Corpus geniculatum externum.	N. trap.	Nucleus trapezoides.
c g i	Corpus geniculatum internum.	Ol. s.	Oliva superior.
C. int	Capsula interna.	part	partiell.
Comm. ant.	Commissura ant.	par.	paramediale Gruppe des Brückengraus.
C. qu. ant.	Corpus quadrigeminum anterius.	Ped. c.	Pedunculus cerebri.
C. rest.	Corpus restiforme.	p. G	peri- und intrapedunculäre Geflechte des Brückengraus.
C. trap.	Corpus trapezoides.	Py	Pyramide.
DK	Deitersscher Kern.	RK	Roter Kern.
dMR. subthal.	dorsales Mark der Regio subthalamica.	S. rhin.	Sulcus rhinalis.
Fi	Fimbria.	Str. compl.	Stratum complexum.
Fl	Flocke.	Str. op.	Stratum opticum.
F lemp.	Fibrae lemnisco-pontiles.	Str. superf.	Stratum superficiale.
f. MRK	frontales Mark des roten Kerns.	Str. prof.	Stratum profundum.
For	Fornix.	Th.	Thalamus opticus.
F p. arc.	Fasciculus pontilis arcuatus.	Tr. op.	Tractus opticus.
fr	Fasciculus retroflexus (Meynertsches Bündel).	Tr. olf.	Tractus olfactorius.
F. rect.	Fibrae rectae.	VB	Vic d'Azyrsches Bündel
F tb	Fasciculus tecto bulbaris.	vent oder vent. Gr.	ventrale Gruppe des Brückengraus.
F teg p	Fibrae tegmento-pontiles.	vent. Th.	ventrale Thalamuskern.
G. interp.	Ganglion interpedunculare.	vest.	Vestibularis.
G v. VIII	Ganglion ventrale acustici.	v H f	ventrales Haubenfeld.
HBrA	Haubenanteil des Brückenarmes.	III K	Oculomotoriuskern.
H f F	Haubenfaszikel von Forel.	IV K	Trochleariskern.
k Flat	kaudolateraler Fortsatz der lateralen Gruppe des Brückengraus.	V K mot.	Motorischer Quintuskern.
		V K sens.	Sensorischer Quintuskern.
		V Sch.	Quintusschleife.
		V sp.	spinale Quintuswurzel.
		VI K	Abduzenskern.
		VII K	Fazialiskern.
L	Läsion.		
lat. oder lat. Gr.	laterale Gruppe des Brückengraus.		



19.B.108.
Vergleichend-anatomische und ex1911
Countway Library BEB9288



3 2044 045 647 112

19.B.108.
Vergleichend-anatomische und ex1911
Countway Library BEB9288



3 2044 045 647 112